
UC-NRLF
B 3 252 163

Generated on 2019-10-24 07:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS



Generated on 2019-10-24 07:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

J. v. BOKAY BUDAPEST **A. CZERNY** BERLIN **E. FEER** ZÜRICH **O. HEUBNER** DRESDEN

E. MORO HEIDELBERG

95., der dritten Folge 45. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text.



BERLIN 1921
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Alle Rechte vorbehalten.

Altenburg, Piererschc Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co.

Generated on 2019-10-24 07:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

Seite

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-10-24 07:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

I.

Das Erythema nodosum, seine Natur und seine Bedeutung.

Von

HARALD ERNBERG,

Oberarzt des städtischen Kinderkrankenhauses Simon och Mathilda Sachs Minne, Stockholm.

(Hierzu 8 Abbildungen im Text.)

Nachdem man einmal gelernt hatte, das Erythema nodosum von anderen Krankheiten zu trennen, machten sich, wie bekannt, hauptsächlich zwei verschiedene Auffassungen hinsichtlich der Natur desselben geltend. Die eine sieht im Erythema nodosum eine selbständige akute Infektionskrankheit, welche mit dem akuten Gelenkrheumatismus verwandt ist, die andere Anschauung stellt dasselbe in mehr oder weniger intimen Zusammenhang mit der Tuberkulose.

Eine Darstellung von der Geschichte der Krankheit oder, richtiger ausgedrückt, der verschiedenen Theorien über dieselbe ist bei *Hegler* zu finden. Ich will nur in Kürze an einige Punkte erinnern.

Der erste, der eine tuberkulöse Ätiologie für gewisse Fälle des Erythema nodosum annahm, war *Uffelmann* (1872). Etwas später waren es besonders französische Kliniker — vor allem *Poncet* und *Leriche* —, die den Standpunkt vertraten, daß einige oder viele Fälle von Erythema nodosum tuberkulöser Natur seien. Ihr Hauptargument war, daß sich nach dieser Erkrankung oft eine Tuberkulose entwickelt.

Auf einem anderen Wege kam *Pollak* in Wien zu einer gleichartigen, aber mehr generalisierten Auffassung. Er wies nach, daß eine ziemlich große Anzahl von Kindern — auch solche von 2—6 Jahren, was sonst keineswegs so häufig der Fall ist — mit Erythema nodosum auf die Pirquetsche Reaktion positiv reagierten. Auf Grund dieser Tatsache neigt *Pollak* der Ansicht zu, daß das Erythema nodosum als eine tuberkulöse Hautkrankheit zu betrachten sei, obgleich er zugibt, daß der bindende Beweis dafür nicht erbracht ist. Ihm, gleichwie beinahe allen anderen Untersuchern, war es nicht gelungen, in Schnitten von Erythema nodosum-Knötchen Tuberkelbazillen zu finden, ebensowenig auch einen positiven Impfungserfolg bei Meerschweinchen zu erzielen. In späterer Zeit wurde es

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber bestritten, daß alle Patienten mit Erythema nodosum auf die Tuberkulinprobe positiv reagieren sollten; von mehreren Autoren wurden Fälle mit negativer Tb.-Reaktion mitgeteilt und dementsprechend die tuberkulöse Ätiologie dieser Krankheit mehr oder wenig kategorisch bestritten.

Die Frage steht jetzt so, daß einige Verfasser hervorheben, daß Erythema nodosum in einigen, vielleicht allen Fällen etwas mit Tuberkulose zu tun hat, für andere dagegen steht es immerfort fest, daß das Erythema nodosum eine selbständige Krankheit ist.

Jedenfalls ist die Natur dieser Krankheit bisher noch nicht aufgeklärt. — Durch das Studium eines großen Materials ist es mir gelungen, unsere Kenntnisse über diese Krankheit — sowohl hinsichtlich des klinischen Bildes als auch in anderen Punkten — zu erweitern und dadurch auch eine festere Grundlage für die Auffassung der Natur der Krankheit zu schaffen.

Eigene Untersuchungen.

Die folgende Darstellung der Symptomatologie des Erythema nodosum gründet sich auf die Untersuchung von 55 Fällen, die ich als früherer Chefarzt des Kinderkrankenhauses „Kronprinsessan Lovisas Vårdanstalt" in Stockholm zu beobachten Gelegenheit hatte. Bei 31 anderen Fällen, welche vorher in demselben Krankenhause behandelt worden waren, konnte ich die späteren Schicksale der Patienten verfolgen. Außerdem verfüge ich über eine Anzahl von Fällen aus der Privatpraxis. Meine Untersuchungen umfassen nur das Kindesalter.

I. Klinisches Bild.

In der Regel zeigen sich vor Beginn der Erkrankung gewisse Symptome von ziemlich unbestimmter Natur. Das Kind scheint müde zu sein, hat schlechten Appetit und dgl. Symptome, bisweilen auch Fieber. Von einem Prodomalstadium zu sprechen — wenn man darunter einen ziemlich abgegrenzten Krankheitsabschnitt versteht — halte ich kaum für richtig. Mitunter sind nämlich die genannten Symptome nur einige wenige Tage zu beobachten, in anderen Fällen gab die Mutter mit Bestimmtheit an, daß das Kind seit mehreren Wochen abgemagert sei und sich nicht mehr gleiche. Einige Tage vor Auftreten des Ausschlags kommt oft ein gewöhnlich leichter Husten vor. Zuweilen treten Schmerzen in den Beinen und vielleicht auch in den Armen auf. Daß die Krankheit — wie

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einige Verfasser angeben — sehr oft mit Angina anfängt, gilt wenigstens nicht für das Kindesalter. In einzelnen Fällen erkrankt das Kind ganz plötzlich mit Schüttelfrost und Fieber.

Nach diesen in den meisten Fällen unbestimmten Initialsymptomen wird die unklare Situation durch die Eruption des Erythemes geklärt.

Die Haut.

Das Erythem ist wohl genau bekannt; trotzdem aber ist die Schilderung desselben nach meiner Erfahrung oft nicht ganz zutreffend.

Der Ausschlag zeigt sich, wie bekannt, gewöhnlich zuerst auf den Streckseiten der Unterschenkel, oft in symmetrischer Verteilung. Die einzelnen Effloreszenzen sind anfangs rosagefärbte, rundliche, erbsen- bis pfennigstückgroße oder größere, leicht erhabene Papeln. Streicht man mit dem Finger über dieselben, findet man, daß sie durch eine Anschwellung der Haut und des Unterhautbindegewebes bedingt sind. In einigen Fällen sind nur wenige solcher Papeln vorhanden, gewöhnlich aber entwickeln sie sich reichlicher, so daß im Verlaufe einiger Stunden oder Tage mehrere Dutzend sich entwickelt haben können. Bisweilen treten sie im Bereiche eines ziemlich begrenzten Bezirkes auf und können so große sein, daß die betreffende Stelle mit ihrer gespannten ödematösen, geröteten Haut einer Phlegmone ähnelt. In den meisten Fällen beschränken sich die Infiltrate der unteren Extremitäten auf die Streckseiten der Unterschenkel; wenn sie aber in größerer Menge aufschießen, so können derartige kleine Papeln auch auf den Knien, dem Fußrücken, den Waden und den untersten Teilen der Oberschenkel auftreten. Bisweilen gleichzeitig, oft einen oder ein paar Tage später erscheinen in vielen Fällen gleichartige, aber kleinere Infiltrate an den Streckseiten der Arme, besonders in der Umgebung des Ellenbogens. Wenn das Erythem nicht auf die Streckseiten der Unterschenkel beschränkt bleibt, so lokalisiert sich dasselbe speziell in Gelenksregionen; Knie-, Ellenbogen- und Fußgelenke werden befallen. Selten findet man einzelne kleine Effloreszenzen an anderen Körperteilen, wie z. B. im Gesicht. Die Infiltrate, besonders die größeren unter ihnen, sind druckempfindlich, rufen dagegen bei Kindern selten spontane Schmerzen hervor, wenn die Patienten im Bett liegen. Man muß daher bisweilen nach ihnen suchen, um die Diagnose stellen zu können.

Generated on 2019-10-24 07:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

In einigen Fällen sieht man ungefähr gleichzeitig mit den typischen Infiltraten urticariaähnliche, schnell vorübergehende Hauteruptionen auftreten, welche nach meinen Beobachtungen besonders das Gesäß, die Arme und die Beugeseiten der Beine betrafen. Eine gewisse Ähnlichkeit dieser Hauterscheinungen mit dem Erythema multiforme ist nicht zu leugnen. Beachtet man aber die gleichzeitig vorkommenden typischen Eruptionen, so ist die Differentialdiagnose selten schwierig.

Die charakteristischen Effloreszenzen verändern bald ihr anfängliches Aussehen — schon nach 24 Stunden. Die kleinen rosagefärbten Papeln können abblassen und spurlos verschwinden; für gewöhnlich vergrößern sie sich, und die Rosafarbe geht in eine rotblaue Färbung über. Die Rückbildung geht in folgender Weise vor sich: die Farbe der Infiltrate wird bläulich-livid, gleichzeitig wird auch die Anschwellung geringer. Allmählich markiert sie sich schwächer und geht in einen schiefergrauen Ton über, der einige Male eine Schattierung in braun zeigt; nicht selten bleibt eine Schuppung der Haut zurück. Nach einer Zeit bis ungefähr drei Wochen sieht man eventuell nunmehr einige blaugraue oder braune Flecken an den Unterschenkeln. Nach der ersten Eruption kommt es in den meisten Fällen zu Nachschüben während der folgenden Tage, mehr selten treten Rezidive, eventuell erst nach Wochen auf. Die neuen Eruptionen durchlaufen dieselbe Entwicklung wie die erste, jedoch mit dem Unterschied, daß bei den späteren die einzelnen Effloreszenzen kleiner und flüchtiger sind.

In Schilderungen der Krankheit wird oft angegeben, daß die Haut über den Infiltraten alle die Farbennuancen durchläuft, die für ein Blutextravasat charakteristisch sind — blau, blaugelb, gelb usw. Daher die Bezeichnung *Erythema contusiforme*. Bei Erwachsenen kann dies der Fall sein. Bei Kindern findet man einen solchen Farbenwechsel nicht oder nur eine schwache Andeutung davon. Ich möchte diesen Umstand hervorheben, da er für die Differentialdiagnose nicht ohne Bedeutung ist und auch von einem anderen Gesichtspunkte, wie ich später zeigen werde, Interesse verdient.

Der Allgemeinzustand.

Gleichzeitig mit dem Ausbruch der Infiltrate wird der Allgemeinzustand mehr gestört als in der Zeit vorher. Der Grad der Störung ist aber verschieden. In einigen, jedoch nicht in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den gewöhnlichsten Fällen scheint das Kind kaum krank zu sein, ist munter und lebhaft. Die druckempfindlichen Knoten und eine Erhöhung der Temperatur sind bei einer gewöhnlichen Untersuchung die einzigen Symptome. In anderen Fällen dagegen ist der Allgemeinzustand bedeutend gestört: das Kind ist blaß, oft sehr blaß, sieht müde aus, klagt über Schmerzen, besonders in den Beinen und hat ein bedeutendes Krankheitsgefühl. Es gibt alle Übergänge zwischen diesen Extremen. In einzelnen Fällen haben die Schmerzen eine andere Lokalisation; sie werden nämlich als Stechen in der Brust oder Schmerzen im Nacken und in den Schultern empfunden wie z. B. in folgendem Falle:

Fall 51. Anna Lisa S., $4^2/_{12}$ Jahre. 29. 11. 16 bis 27. 1. 17. Neuntes Kind von neun Geschwistern. Morbilli mit 1 Jahr; Pertussis März 16. Wurde April 16 unter der Diagnose akute Bronchitis im Krankenhaus behandelt. Pirquet damals negativ. Sie hat in den letzten Jahren oft über Müdigkeit und Schmerzen in den Beinen geklagt. Erkrankte am 25. 11. mit hohem Fieber, Schmerzen im ganzen Körper, Verstopfung und leichtem Husten. Der Vater für Tuberkulose verdächtig. Von den acht Geschwistern sind fünf tot, und von diesen zwei sicher an Tuberkulose gestorben.

Aus dem S. p. Pat. blaß. Das Kind schreit, wenn man versucht es zu bewegen. Besonders bei Bewegungen des Kopfes und der Arme markiert es Schmerzen. Sensorium ganz klar. Keine wirkliche Nackensteifigkeit. Kein Lésage. Bei Palpation beider fossae supraclav. markiert es große Druckempfindlichkeit. Selbst kann es die Arme nicht über die Horizontalebene heben — passiv etwas höher. Keine Druckempfindlichkeit in den Armen oder über dem Gelenke. Lungen: 0. Am linken Unterschenkel zwei typische Erythema nodosum-Infiltrate. Pirquet, human: 15, 15; bovin: 5, 5[1]). Temperatur 39°, im Verlaufe von 5 Tagen allmählich bis zu etwa 37° absinkend. Verstopfung. 30. 11. Die Druckempfindlichkeit und die Schmerzen jetzt im Gebiete der musc. sternocleid. und cucull. lokalisiert. 1. 12. Druckempfindlichkeit geringer, kann heute die Oberarme über den Kopf heben. Die Infiltrate abgeblaßt. 9. 12. Der Allgemeinzustand verbessert. Keine Druckempfindlichkeit. Am Unterschenkel sind ein paar braunviolette Flecken zurückgeblieben.

Die Schmerzen waren in diesem Falle so heftig, daß das Mädchen wegen des Verdachtes eines Cerebralleidens mit dem Ambulanzwagen ins Krankenhaus transportiert worden war.

Das Fieber.

Die Eigentümlichkeiten der Temperaturkurve bei Erythema nodosum sind noch nicht in einer Weise beachtet wie sie verdienen.

---

[1]) Die Pirquetreaktion wurde immer sowohl mit humanem als auch mit bovinem, unverdünntem Alttuberkulin ausgeführt und nach 24, respektive 48 Stunden abgelesen.

Generated on 2019-10-24 07:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Man kann, scheint es mir, hinsichtlich des Verhaltens des Fiebers beim Erythema nodosum, um eine bessere Übersicht zu bekommen, drei Haupttypen unterscheiden, zwischen denen doch Übergänge vorkommen.

Typus 1. Das Fieber sinkt nach wenigen Tagen gleichzeitig mit dem Abblassen des Erythems bis auf ungefähr 37° ab und bleibt dann regelmäßig und afebril oder weist nur sehr geringe Unregelmäßigkeiten auf. (Siehe Fig. 1.)

Typus II. Die Temperatur verläuft nicht parallel mit der Intensität der Eruptionen. Zwischen den Nachschüben kann neuerlich ein ziemlich hohes Fieber vorkommen, und nach dem Erythemstadium setzt eine unregelmäßige, im großen und ganzen leicht febrile Temperatur fort, die zwei oder mehrere

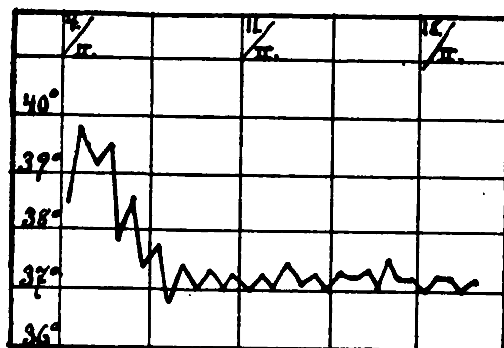


Fig. 1. Ein Beispiel des Temperaturverlaufs zu Typus I.

Wochen andauern kann. Gerade die Unregelmäßigkeit ist auffallend. Höhere Morgentemperaturen wechseln mit höheren Abendtemperaturen ab, bisweilen treten subnormale Temperaturen auf. Ein derartiger Verlauf der Temperatur ist nach meinen Erfahrungen beim Erythema nodosum der gewöhnlichste. Ein paar Beispiele davon:

Fall 40. Ruth L., 11 Jahre. 19. 1. bis 25. 2. 16. Bis zur Schulzeit gesund. Seither ist Patientin oft müde und klagt über Kopfschmerzen. Nach dem 15. Oktober ist das Allgemeinbefinden schlechter. Keine tuberkulöse Belastung.

Aus S. p. Lordotische Albuminuria. Pirquet neg. 24. 1. Trockener Husten. Keine objektiven Veränderungen im Schlund oder an den Lungen. 25. 1. Erythema nodosum: auf den Streckseiten der Unterschenkel einzelne pfennigstückgroße blaurote Infiltrate. Pirquet human.: 10, 13, bovin.: 10, 16. 30. 1. Patientin klagt über Schmerzen in den Beinen. Die Infiltrate sind größer geworden. 4. 2. Der Husten hat sich gebessert. Die Infiltrate sind in Rückbildung. Die folgenden zwei Wochen unregelmäßige Temperatur. (Siehe Fig. 2).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Temperatur in diesem Falle ist auch von dem Gesichtspunkte von Interesse, daß man eine leichte Temperaturerhöhung bei der bettlägerigen Patientin vor dem Ausbruche des Erythems feststellen konnte.

Fall 49. Axel U., 8 Jahre. 23. 11. bis 30. 12. 16. Morbilli im zweiten Jahre. Diphtheritis im fünften Jahre. Gesund bis zum 18. 11. 16. Dann

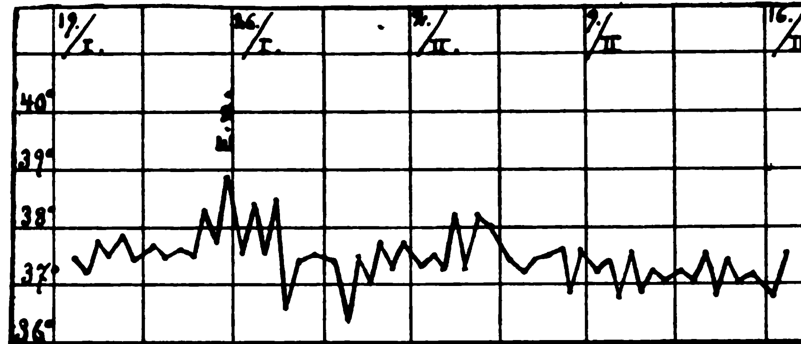


Fig. 2. Der Temperaturverlauf des Falles 40.

leichtes Fieber, Müdigkeit, Patient klagt über Schmerzen im Magen. Am 20. 11. wurden ein paar mückenstichähnliche Knoten an einem Unterschenkel festgestellt, welche sich bald vermehrten und vergrößerten. Keine Schmerzen. Leichte Druckempfindlichkeit. Keine tuberkulöse Belastung.

S. p. Gut genährt. Normale Gesichtsfarbe. Leichter Husten. Pirquet

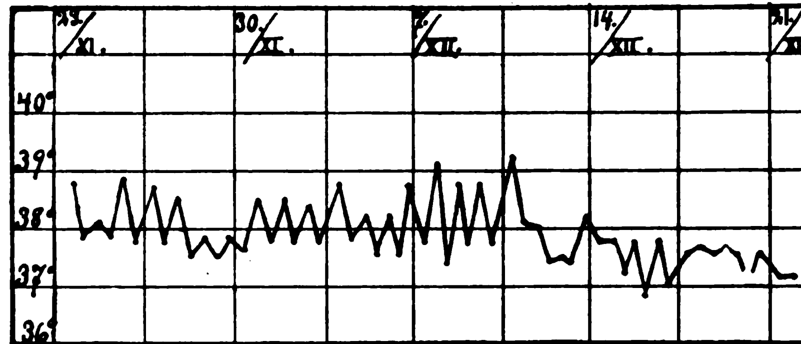


Fig. 3. Der Temperaturverlauf des Falles 49.

human.: 10, 10, bovin.: 5, 5. 29. 11. Das Erythem ganz abgeblaßt. Die folgenden Tage vergehen ohne neue Eruptionen mit ständig remittierendem Fieber. 5. 12. An beiden Unterschenkeln neue Infiltrate. 7. 12. Wieder neue Knoten von Fünfpfennigstückgröße an den Tibiakanten. 9. 12. Neue Erytheme an den Oberschenkeln, an den Unterschenkeln Vermehrung derselben. 16. 12. Erythem abgeblaßt, man sieht nur blauviolette Flecken. 29. 12. Allgemeinzustand ausgezeichnet. An beiden Lungenbasen verlängertes Exspirium. (Siehe Fig. 3).

Generated on 2019-10-24 07:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Typus 3. Nach dem Abblassen des Erythems sinkt die Temperatur nicht, sondern ein hohes Fieber setzt sich wochenlang, ja sogar monatelang fort. Eventuell besteht Fieber auch vor dem Erythem. Fälle von dieser Art sind verhältnismäßig selten. Bei manchen von ihnen sind während des Erythemstadiums oder bald nachher deutliche Zeichen einer Tuberkulose zu konstatieren. Derartige Fälle wurden mehrmals in der Literatur mitgeteilt, jedoch nicht immer aufgeklärt. Folgender Fall illustriert diesen Typus:

Fall 85. Georg L., 10 Jahre. 27. 5. bis 10. 9. 18. Das älteste von drei Kindern. Hat Morbilli und Pertussi durchgemacht. Vor 14 Tagen bekam er ein Gefühl von Steifheit und leichte Schmerzen auf der rechten Seite des Halses, ein Symptom, das fortbestand. Leichter trockener Husten. Müdigkeit. Bisweilen Kopfschmerz. Keine tuberkulöse Belastung.

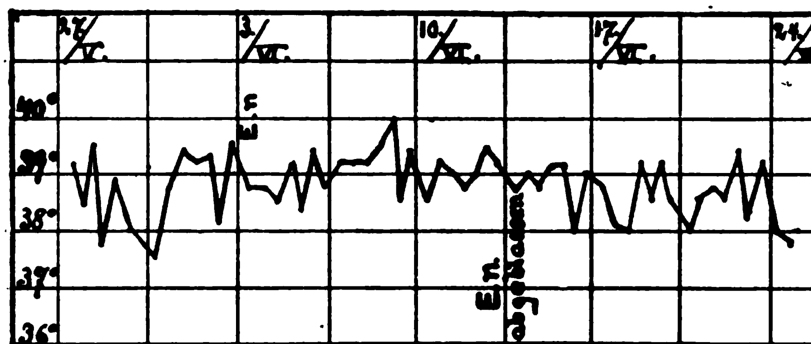


Fig. 4. Der Temperaturverlauf des Falles 85.

S. p. Allgemeinzustand ziemlich gut. Ziemlich blaß. Lungen: Leichte Dämpfung mit Tympanismus im medialen Teil von I I auf der rechten Seite Etwas abgeschwächtes Atmen mit verlängertem Exspirium über der rechten Lungenspitze. — Über der Herzspitze ein leichtes systolisches Geräusch. II. Pulm. nicht accent. Puls 100. Pirquet: human 12, 11, bovin: 9, 9. Die ersten zwölf Tage eine ausgeprägte Obstipation. 3. 6. Mehrere bis zu fünfpfennigstückgroße, cyanotisch-rote, druckempfindliche Infiltrate an beiden Unterschenkeln, kleinere auch über den Knien. — Ganz deutliche Dämpfung in f. infracl. dx. Hier rauhes Atmen. Kein Husten. 5. 6. Ein kleiner Knoten an der Streckseite des linken Unterarms. 4. 6. Röntgenbefund. In der rechten Hilusgegend und in einem daran grenzenden triangulären Gebiete, welches sich vom rechten Lungenfeld, in den medialen Teilen bis zum Schlüsselbein und in den lateralen beinahe bis zu dem äußeren Thoraxrand erstreckt, bemerkt man eine zusammenhängende, diffuse Verdichtung mit dichtstehender, teilweise zusammenfließender, fleckförmiger Parenchym-Verdichtung. — Der linke Hilusschatten ist beinahe pflaumengroß.

13. 6. Die Infiltrationen sind verschwunden. Nur hier und da sind einige bräunliche Flecken zurückgeblieben. Kein Husten. 14. 6. Ziemlich starke Dämpfung in der f. suprasp., supraclav. und infraclav. dx. Über dieser Gegend bronchiales Atmen. 22. 6. Der Allgemeinzustand hat sich in

Generated on 2019-10-24 07:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

der letzten Zeit verschlechtert. Sehr müde. Pirquet: human: 13, 12, bovin: 7, 7.—9. 7. Starke Dämpfung über der ganzen oberen Hälfte der rechten Lunge. Vesico-bronchiales Atmen. n f. Suprasp. dx. trockene Rasselgeräusche, im übrigen Ronchi. — Der Knabe wurde noch 2 Monate lang im Krankenhaus behandelt.

Dieser Fall war schon ungefähr gleichzeitig mit dem Auftreten des Erythems einer Tuberkulose sehr verdächtig. (Siehe Fig. 4.)

Also: in zahlreichen Fällen von Erythema nodosum ist Fieber oder Unregelmäßigkeiten der Temperatur vorhanden, die nicht direkt mit dem Ausschlag in Zusammenhang stehen.

Der Ausschlag, der gestörte Allgemeinzustand und das Fieber sind die drei Hauptsymptome, welche nach der geltenden Auffassung das Krankheitsbild konstituieren. In Wirklichkeit gibt es aber noch andere Symptome, die in gewissem Sinne noch wichtiger sind, und zwar Symptome von seiten der Lungen.

Die Lungen.

Abgesehen von selteneren Fällen und „Nachkrankheiten" wird in den gewöhnlichen Darstellungen über das Erythema nodosum sehr wenig von den Lungen gesprochen.

Untersucht man aber die Lungen genau, so wird man in vielen Fällen finden, daß gleichzeitig mit dem Erythema und besonders in späteren Stadien desselben gewisse Symptome auftreten, die indessen oft kleine und schnell vorübergehende sind und deshalb leicht übersehen werden können.

Das gewöhnlichste Symptom ist Ronchi manchmal über beiden Lungen, öfters aber über einer Lunge oder einem Teil derselben, z. B. über einem Lobe. Weiter verändertes Atmen über einer Lunge, einem Teil derselben oder über beiden. Die Atmung kann rauh sein oder ein verlängertes Exspirium haben. Gleichzeitig mit obengenannten Symptomen trifft man mitunter leichte Dämpfungen, und zwar gewöhnlich über einem größeren Teil einer oder beider Lungen, z. B. über den Spitzen oder den Lungenbasen. Wie die anderen Symptome kann auch die Dämpfung in einigen Tagen verschwinden. Ich habe schon vorher erwähnt, daß der Husten nicht selten schon während des sogenannten Prodromalstadiums vorkommt, und dieser Husten besteht in einem Teil der Fälle gleichzeitig mit den geschilderten Lungensymptomen noch fort.

Die kurze Dauer und die Inkonstanz der Symptome erklären wohl, daß man ihnen bisher keine Aufmerksamkeit geschenkt hat. Je genauere und häufigere Untersuchungen ich

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in den betreffenden Fällen anstellte, desto öfter fand ich derartige Symptome. In selteneren Fällen sind noch ausgeprägtere Veränderungen zu finden.

Um in ein paar Fällen über die genannten vorübergehenden Symptome Klarheit zu bekommen, ließ ich die Patienten röntgenologisch untersuchen. Das Resultat veranlaßte mich, auf dem betretenen Wege fortzufahren, und ich ließ jetzt eine fast ununterbrochene Serie meiner Fälle, im ganzen 39, röntgenologisch untersuchen. Ich merkte nämlich, daß die Röntgenuntersuchung beitragen konnte, die Natur der Krankheit aufzuklären, und deswegen untersuchte ich alle Fälle röntgenologisch, ganz abgesehen davon, ob sie die genannten schnell vorübergehenden Lungensymptome hatten oder nicht. Sämtliche Röntgenuntersuchungen sind in der Röntgenabteilung des Serafimerlazarettes (Professor *Forssell*) ausgeführt. Ich bin dafür Professor *Forssell* und seinen Assistenten großen Dank schuldig.

Mit Ausnahme einiger weniger Fälle zeigte die Röntgenuntersuchung pathologische, oft bedeutende Veränderungen im Lungen-Drüsengebiet. Der Übersichtlichkeit wegen will ich die 39 Fälle in 3 Gruppen einteilen. Die erste Gruppe mit keinen oder zweifelhaften pathologischen Veränderungen, 4 Fälle; die zweite Gruppe mit unzweifelhaft pathologischen Veränderungen, 29 Fälle. Diese zwei Gruppen haben das gemeinsam, daß, wenn klinische Lungensymptome in den respektiven Fällen beobachtet wurden, waren diese Symptome von dem oben geschilderten, vorübergehenden Charakter. Schließlich die dritte Gruppe mit deutlichen pathologischen, gewöhnlich noch mehr ausgebreiteten Veränderungen nach der Röntgenplatte wie in Gruppe II, aber außerdem mit ausgeprägten, konstanten, physikalisch leicht diagnostizierbaren Lungensymptomen: 6 Fälle. Diese 3 Gruppen sind nicht scharf voneinander getrennt.

Ich fange mit einer Besprechung der charakteristischen Züge der Röntgenuntersuchung in den Fällen der Gruppe 2 an, da diese die größte Gruppe ist.

Gruppe II. In diesen Fällen findet man teils vergrößerte Hilusschatten, teils Verdichtungen in der Umgebung eines oder mehrerer der Hauptzweige des Bronchialbaumes. Hierfür einige Beispiele:

Fall 46. Mary L., 11 Jahre, 4. 11. bis 26. 11. 16. Vor 2—3 Wochen eine Pharyngitis, später Kopfschmerzen und Müdigkeit, besonders in den Beinen.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 2. 11. erscheinen rote erhabene Flecken an den Unterschenkeln, die bald größer werden. Keine Gelenkschmerzen. Keine tuberkulöse Belastung.

S. p. Guter Nutritions- und Allgemeinzustand. An den Unterschenkeln und Unterarmen ein typisches Erythema nodosum mit bis walnußgroßen, blauroten, druckempfindlichen Infiltrationen in der Haut und im Unterhautbindegewebe. Ein paar neue derartige Infiltrate unmittelbar oberhalb des Knies. Die Lungen: 0. 7. 11. Pirquet: human: 15, 12, bovin: 5, 3. Die Infiltrationen nicht besonders druckempfindlich. 8. 11. Die Infiltrate abgeblaßt. 14. 11. Patientin klagt über Magenschmerzen (Epigastrium) mit Brechreiz. Ronchi an der Rückseite der rechten Lunge. Bisweilen hört man Rasselgeräusche am angulus scapulae. Die Temperatur, die sich während

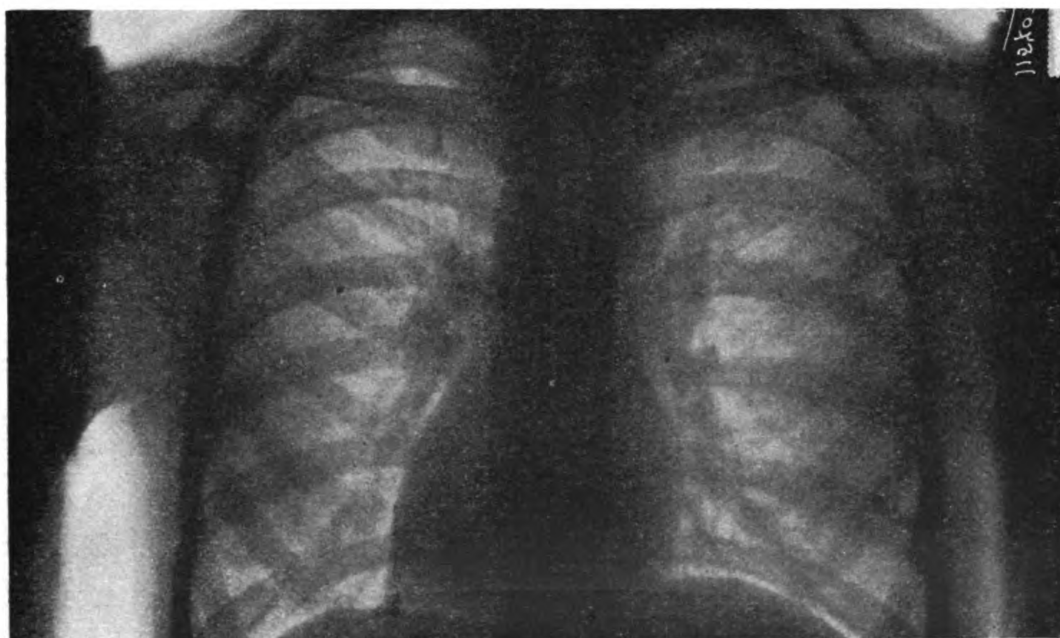


Fig. 5. Fall 46.

der ersten Tage um 38,5 ° hielt, nahm am 9. 11. einen mehr remittierenden Charakter an und hielt sich vom 16. 11. ab mit geringen Schwankungen in der Nähe von 37 °. Während der Fieberperiode Verstopfung.

14. 11. *Röntgenuntersuchung.* In beiden Hilus sieht man grobfleckige, verdichtete Schatten auf einem mehr als dattelgroßen Gebiete. Eine mehr feinfleckige Verdichtung folgt den Bronchzweigen nach aufwärts und findet sich auch unten in der Nähe des Hilus vor. (Siehe Fig. 5.) 18. 11. Die letzten Tage keine physikalischen Lungensymptome.

Fall 55. Kurt O., $6^{11}/_{12}$ Jahre. 15. 1. bis 20. 2. 17. Immer blaß gewesen. Am Ende Dezember 16. Morbilli. Seitdem schwächlich, hustet. Am 1. bis 6. 1. etwas Fieber, am 8. 1. Ausschlag an den Beinen. Gleichzeitig Schmerzen in den Schultern. Keine tuberkulöse Belastung.

Aus dem *S. p.* Sieht ziemlich mitgenommen aus. Mager, blaß, hustet ein bißchen. Rachen blaß. Lungen: 0. Der Patient markiert bedeutende

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Druckempfindlichkeit in beiden fossae supraclav. und beiderseits in der Nähe der Wirbelsäule im oberen thoracalen Teil. Der Patient empfindet etwas Schmerz bei Kopfneigung nach vorn. An den Streckseiten der Unterschenkel zahlreiche E.n.-Flecken. Keine solche an den Armen. Temp. 39,2, während der 2—3 folgenden Tage allmählich zu afebriler Temperatur sinkend. Pirquet: human: 10, 10, bovin: 5, 5. 17. 1. Leichter Tympanismus in foss. infracl. sin.

Röntgenuntersuchung: An der rechten Seite eine fingerdicke peribronchitische Verdichtung an den unteren Hauptbronchen umher. Um die oberen Hauptbronchzweige kleine feinfleckige peribronchitische Verdichtungen. Im linken Hilus und in der Umgebung desselben in ein pflaumengroßes Gebiet eine diffuse Verdichtung mit unscharfen Grenzen nach außen. Um den linken

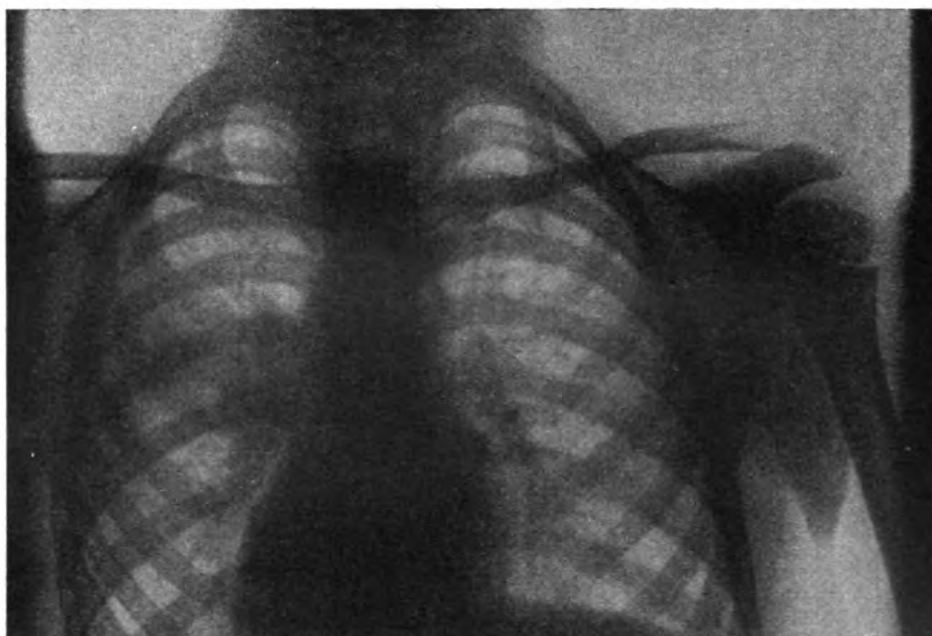


Fig. 6. Fall 55.

oberen Hauptbronchus kleine feinfleckige peribronchitische Verdichtungen. Die ganze linke Lunge — besonders die oberen Teile — weniger luftführend als die rechte Lunge (Atelektase?). (Siehe Fig. 6.)

22. 1. Die Druckempfindlichkeit am Hals und Rücken ist nicht mehr da. Die Spuren des Erythema nodosum jetzt kaum sichtbar. An der linken Lunge in I. II und I. III auf der vorderen Seite ist die Atmung etwas unrein. Einzelne Ronchi. 5. 2. Angina mit Fieber. Vom 8. 2. Temp. afebril. 14. 2. Allgemeinzustand gut. Die Atmung beiderseits hat etwas verlängertes Exspirium.

In einigen Fällen zeigt die Röntgenplatte außer Hilusveränderungen auch einen Schatten, der auf eine Drüsenvergrößerung etwas weiter im Lungengewebe hindeutet, z. B. im folgenden Falle:

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 65. Helga L., $4^4/_{12}$ Jahre. 11. 5. bis 12. 6. 17. Einziges Kind. Früher Rachitis. Pneumonie im ersten Jahre. Diphtheritis und Morbilli im zweiten Jahre.

Nachdem Patientin einige Tage schlechter Laune gewesen war und einen leichten Husten gehabt hatte, erkrankte sie mit Fieber am 5. 5. Denselben Tag wurde ein Ausschlag an den Beinen beobachtet, der sich dann weiter entwickelte. Keine tuberkulöse Belastung.

S. p. Allgemeinzustand gut. Schlank. An beiden Streckseiten der Unterschenkel konfluierende, zirkumskripte Flecken von rosaroter Farbe und blaurote ältere Erytheme mit mäßiger Infiltration, wenig druckempfindlich. Auf den Waden zahlreiche zerstreute kleinere lichtrote Erytheme. Auch an den vorderen und äußeren Seiten der Oberschenkel Erytheme von

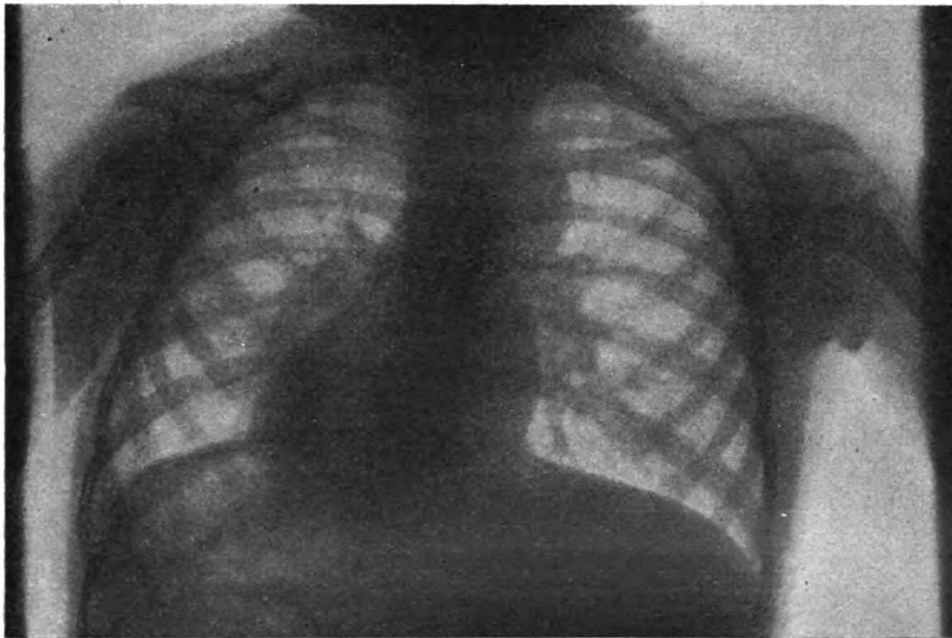


Fig. 7. Fall 65.

rosaroter Farbe. An den Dorsalseiten der Unterarme und an den Oberarmen nahe den Ellenbogen einzelne fünfpfennigstückgroße Erytheme mit geringer Infiltration.

12. 5. *Röntgenuntersuchung.* Im Bereiche beider Hilus das II. und III. Interstitium einnehmende, ungefähr dattelgroße, ziemlich kräftig gesättigte Verdichtungen, welche die Bronchialzeichnung vollständig verbergen und sich mit diffusen Konturen als eine peribronchitische Verdichtung in der Umgebung der größeren Bronchialzweige am Hilus fortsetzen. Außerdem erstreckt sich in dem Winkel zwischen der Aorta und dem rechten Vorhofe zum mittleren Teile von fossa supraclav. ein scharf konturierter Drüsenschatten mit einer ebenso dichten Zeichnung. In der medialen Hälfte im I. Interstitium der linken Seite oberhalb des Hilus eine leichte diffuse Parenchymverdichtung. (Siehe Fig. 7.)

Digitized by Google | Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12. 5. Große sternförmige Erytheme mit unregelmäßigen Grenzen, beinahe ohne Infiltration an den Beugeseiten der Schenkel und am Gesäß. Am Nachmittag desselben Tages beginnen sämtliche Erytheme abzublassen. 19. 5. Allgemeinzustand gut. Es sind nur einige violette Flecke an den Streckseiten der Unterschenkel zurückgeblieben. Patientin hustet etwas. An der Basis der rechten Lunge eine Dämpfung. Atemgeräusch normal. 22. 5. Die Erytheme ganz verschwunden. 24. 5. Subkutane Injektion von $^1/_{100}$ mg. Alttuberkulin. Keine Reaktion. 26. 5. Injektion von $^1/_{10}$ mg. A. T. Deutliche Lokalreaktion. Kein Fieber. 11. 6. Die Lungen: 0.

Wurde zu erneuter Beobachtung vom 5. 9. bis zum 10. 11. 1917 nochmals im Krankenhause aufgenommen. Allgemeinzustand gut. Volleres Gewicht. Lungen: keine Dämpfung. Auf einem ungefähr fünfpfennigstückgroßen Gebiete medial und etwas nach abwärts vom angul. scap. sin. vesikobronchiale Atmung; kleine, ziemlich zahlreiche trockene Rasselgeräusche im In- und Exspirium. Die Temperatur etwas unregelmäßig um 37° schwankend. Pirquet: human: 3, 0, bovin: 6, 7.

Röntgenuntersuchung: Die Verdichtung in und um den rechten Hilus ist jetzt größer aber nicht dichter. Sie erstreckt sich vom Costa I bis zu Costa V von der vorderen Seite aus gerechnet. Dagegen tritt jetzt der walnußgroße, scharfkonturierte Drüsenschatten oberhalb des rechten Hilus nicht mit derselben Dichtheit und Schärfe hervor wie voriges Mal; auch die Verdichtung im linken Hilus ist nicht so hervortretend als damals.

26. 10. Die Rasselgeräusche an der Lunge haben sich bis zu den letzten Tagen nicht geändert, sind jetzt aber nicht mehr hörbar.

In einigen Fällen bestehen die Veränderungen beinahe ausschließlich in peribronchitischen Verdichtungen. Als Beispiel kann aus dem Röntgengutachten im Fall 52 folgendes angeführt werden: Auf der rechten Seite ausgebreitete strumpfförmige Verdichtungen, die Ausgangsstelle der unteren Hauptbronchien umgebend.

Bezeichnend für die Röntgenbilder der Gruppe II ist also folgendes:

Pathologisch vergrößerte Hilusschatten von verschiedener Intensität und Größe. Weiter: Verdichtungen in der Umgebung eines oder mehrerer Hauptzweige des Bronchialbaumes. Die Veränderungen sind stets doppelseitig, gewöhnlich aber auf einer Seite mehr ausgeprägt. Die Verdichtungen sind nicht so scharf konturiert und gesättigt wie es für Kalkeinlagerungen charakteristisch ist. Die Verdichtungen im Hilus haben ziemlich diffuse Grenzen gegen die Umgebung. Die peribronchitischen Verdichtungen können bedeutende sein und haben oft ein Aussehen, das in dem Gutachten als strumpfförmig bezeichnet wird. In der Regel werden größere Veränderungen in den peripheren Teilen der Lungenfelder vermißt.

In mehreren Fällen ist nach einer kürzeren oder längeren Zwischenzeit die Röntgenuntersuchung bisweilen mehrmals in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

demselben Falle wiederholt worden. Wenn nur ein Monat vergangen war, zeigte das Bild in bezug auf bedeutendere pathologische Prozesse keine Veränderung.

In 3 Fällen wurde die Untersuchung nach einer Zwischenzeit von 3—4 Monaten erneuert. Der mitgeteilte Fall 65 ist eine Illustration dazu. Hier war der Prozeß bei der zweiten Untersuchung viel mehr ins Parenchym ausgebreitet — jetzt auch klinisch ein unzweifelhaft tuberkulöser Prozeß.

In 2 Fällen liegt eine Zeit von 7—9 Monaten zwischen der ersten und der letzten Röntgenuntersuchung. Der eine Fall zeigte bei der späteren Untersuchung deutliche klinische Symptome von Tuberkulose, und so wird durch die Röntgenaufnahme die Verbreitung und Natur des Prozesses näher erklärt. Im zweiten Fall erwies sich das Bild als nicht bedeutend, aber doch in interessanter Weise verändert. In den Verdichtungen in der Umgebung des Hilus lassen sich jetzt deutlicher als vorher abgerundete Konturen (Drüsenschatten) unterscheiden. Die Grenzen der Verdichtungen waren schärfer und weniger diffus als während des Erythemstadiums.

Die Fälle, welche auf diese Weise zwei- bis dreimal untersucht wurden, waren nicht besonders ausgewählt und von den übrigen der Gruppe nicht prinzipiell verschieden.

Diese wiederholten Untersuchungen erweisen *den chronischen Charakter des Prozesses.*

In die *Gruppe III* habe ich 6 Fälle eingereiht. Auch in diesen Fällen werden derartige Veränderungen nicht vermißt, wie ich sie oben zu schildern versucht habe, aber außerdem sieht man im Röntgenbild große Schatten im Lungenfeld, welche auf ausgebreitetere Prozesse hinweisen.

Diese sechs Fälle sind schon wegen ihres klinischen Bildes Lungen- oder Drüsentuberkulose zuzurechnen. Die Röntgenbilder sind nur geeignet, die Ausbreitung der Veränderungen besser zu demonstrieren. Folgender Fall kann diesen Typus exemplifizieren:

Fall 57. Viola L., 5 Jahre. 16. 1. bis 18. 6. 17. Erstes Kind von zweien und hat vor 2 Jahren Morbilli und Pertussis durchgemacht. Nach einigen Tagen, während welcher Patientin über Müdigkeit klagte, erkrankte sie am 7. 1. mit Fieber und leichtem Husten, wurde jedoch nicht ins Bett gelegt. Am 10. 1. trat der Ausschlag auf. Die Mutter hatte vor 2 Jahren Hämophtoe.

S. p. Guter Allgemeinzustand. Rachen blaß. An beiden Unterschenkeln bis markstückgroße typische E. n.-Infiltrate von lichtroter, einzelne von blauvioletter Farbe, welche sehr druckempfindlich sind. An der Rückseite

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der rechten Lunge tympanitischer Schall von der Mitte der Scapula an nach abwärts. An der Vorderseite und in der Axilla deutliche Dämpfung, die direkt in die relative Leberdämpfung übergeht, aber doch oben am stärksten ausgesprochen ist. Über dem gedämpften Gebiete verlängertes Exspirium und Ronchi. Temp. 38 °—39 °. Pirquet: human: 10, 8, bovin: 10, 7.

Röntgenuntersuchung, am 19. 1.: Im rechten Lungenfeld eine zentrale Verdichtung von der Größe einer kleineren Mandarine, gegen die Umgebung diffus abgegrenzt. Von der Hilusgegend setzt sich eine schmale, strumpfförmige, interlobäre Verdichtung gerade fort. Das ganze rechte Lungenfeld etwas dichter als das linke. Die rechten Rippen mehr dicht aneinander stehend als die linken. (Siehe Fig. 8.)

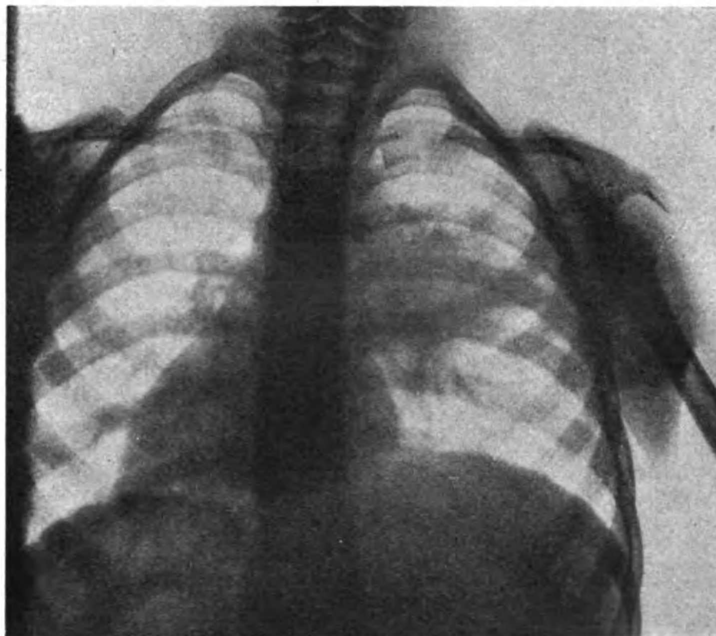


Fig. 8. Fall 57.

22.—24. 1. Neue Erytheme an beiden Unterarmen und am linken Unterschenkel. 30. 1. Erythema abgeblaßt, wobei blaurote Flecken zurückbleiben. 8. 2. Das Fieber ist bis zu den letzten Tagen remittierend 38—39 ° gewesen, schwankt aber jetzt mit kleineren Remissionen um 38 °. Allgemeinzustand verbessert. Kein Husten. R. Lunge: ziemlich kurzer, tympanitischer Perkussionsschall über der Rückenseite und in der Axilla. Mäßige Dämpfung in der f. supracl., starke Dämpfung in I. I und I. II mit Tympanismus. Das Atemgeräusch auf der Rückenseite ein wenig, auf der Vorderseite stark abgeschwächt in I I und I II. Keine Ronchi. Während der folgenden Monate blieb der Lungenbefund ungefähr unverändert.

In Fall 60 konnte man Dämpfung über ein zirkumskriptes Gebiet mit knackenden, trockenen Rasselgeräuschen konstatieren. Später lokale Pleuritis. In den Fällen 63 und 67 Bron-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chialdrüsentuberkulose. Im Fall 83 eine Pleuropneumonie von tuberkulöser Art und in Fall 85 deutliche Zeichen von tuberkulösen Lungen-Drüsenveränderungen. Die Entwicklung in allen 6 Fällen zeigte, daß es sich unzweifelhaft um tuberkulöse Prozesse handelte.

Wie sind demgemäß die 29 zur Gruppe II gehörenden Fälle aufzufassen? Die große Ähnlichkeit und die fließenden Übergänge zu den oben erwähnten Fällen sind unverkennbar. Außerdem ist zu bemerken, daß erstens sämtliche Fälle gegenüber Tuberkulin positiv reagierten, und daß zweitens beinahe in allen diesen Fällen solche anamnestische Angaben und Symptome vermißt werden, die darauf hindeuten könnten, daß Lungenentzündung, Bronchitis, Keuchhusten oder eine andere nicht tuberkulöse Krankheit vorausgegangen wäre, welche möglicherweise Veränderungen der gleichen Art wie die beschriebenen in Lungen und Drüsen veranlassen könnte. Nur 2 Fälle, was die Anamnese betrifft, stellen in dieser Hinsicht vielleicht Ausnahmen dar.

In Fall 51 hatte das Kind vor 8 Monaten Pertussis gehabt. Bei einer zweiten Röntgenuntersuchung 7 Monate später waren die Veränderungen allerdings vermindert, aber immer noch deutlich ausgesprochen; es handelte sich also auch in diesem Falle um einen sehr chronischen Prozeß. In Fall 66 hatte der Patient 4 Monate vorher Pertussis, auch hier ohne Komplikationen durchgemacht. Die Veränderungen im Röntgenbilde waren so bedeutende, daß die Diagnose Tuberkulose viel wahrscheinlicher war, um so mehr, als schwerlich angenommen werden kann, daß solche nach einem unkomplizierten Pertussis 4 Monate vorher zurückbleiben. Sämtliche Fälle kamen vor der großen Influenzaepidemie zur Beobachtung. Es ist daher ausgeschlossen, daß die Veränderungen nach Influenza zurückgeblieben sind. In keinem Falle fanden sich Symptome, die gegen Tuberkulose sprachen. Und schließlich zeigten sich drittens bei vielen von den längere Zeit verfolgten Fällen später deutliche Manifestationen von Tuberkulose.

In Anbetracht dieser Verhältnisse scheinen mir gute Gründe dafür vorhanden zu sein, die Röntgenbilder in sämtlichen 29 Fällen mit größter Wahrscheinlichkeit als Ausdruck von tuberkulösen Prozessen ansehen zu können.

Ich komme somit zur *Gruppe I* mit nur 4 Fällen. Drei von diesen zeigten nur geringe Veränderungen (etwas vergrößerte Hilusschatten), ein Fall (72) keine oder nur zweifel-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hafte Veränderungen im Röntgenbilde. Auch diese 4 Fälle reagierten jedoch positiv gegenüber Tuberkulin. Sind sie in klinischem Sinne als tuberkulöse zu betrachten? In Fall 59 trat gleichzeitig mit dem Erythema nodosum eine Conjunctivitis phlyctenulosa des einen Auges auf, also ein Zeichen eines tuberkulösen Prozesses. In einem anderen Fall trat ein derartiger Katarrh 4 Monate später auf; also mindestens zu dieser Zeit war der tuberkulöse Prozeß aktiv. In den beiden übrigen Fällen hatten die Patienten gleichzeitig mit dem Erythema nodosum ein tuberkulöses Halslymphom. Also gerade in 2 von den 4 Fällen mit unsicheren Röntgenbilde — und nicht in einigen anderen — fand ich eine Tuberkulose mit anderer Lokalisation als im Bronchialdrüsengebiete vor. Das sieht nicht wie ein Zufall aus.

Zwei Momente bei den Röntgenbildern deuten auf den Entwicklungsabschnitt der Tuberkulose hin: Es handelt sich in der Regel um ziemlich bedeutende pathologische Veränderungen; diese Verdichtungen aber sind ohne Zeichen von Kalkeinlagerungen. Diese Tatsachen zeigen, daß die tuberkulösen Prozesse sich nicht in ihren ersten Anfängen befinden, aber doch verhältnismäßig jungen Datums sind.

Wie sind da die in einem Teil der Fälle vorkommenden eigenartigen schnell vorübergehenden Lungensymptome zu erklären?

Die wahrscheinliche Ursache scheint mir zu sein eine akute Anschwellung der tuberkulösen Hilusdrüsen, vielleicht von einem periglandulären Ödem gefolgt. Also ungefähr gleichzeitig mit dem Erythema nodosum eine Akutisierung des Prozesses.

Durch eine solche Anschwellung wird die Atmung und wohl besonders das Exspirium aus einer Lunge oder aus einem Lungenlobus erschwert. Es kann eine Atelektase entstehen. So entstehen leicht folgende Symptome: verändertes Atemgeräusch, Ronchi und leichte Dämpfungen. Ein periglanduläres Ödem kann bekanntlich verhältnismäßig schnell vorübergehen, und damit verschwinden die genannten Lungensymptome.

Fasse ich das Resultat der Lungenuntersuchungen in den röntgenologisch untersuchten Fällen der Gruppen II und III zusammen, so kann dieses folgendermaßen formuliert werden:

Es handelt sich um eine in der Regel ziemlich bedeutende Tuberkulose, welche hauptsächlich in der Umgebung der Hilus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

drüsen und der größeren Bronchialzweige lokalisiert ist. Diese Tuberkulose ist verhältnismäßig jungen Datums. Die klinisch oft schnell vorübergehenden Symptome können durch die Annahme von Anschwellungen der Drüsen dieser Gegend und vielleicht Ödem in ihrer Umgebung erklärt werden. In mehr fortgeschrittenen Fällen treten außerdem auch Parenchym- oder Pleuraprozesse auf, die klinisch für Tuberkulose charakteristisch sind.

Das Nervensystem.

Abgesehen von Schmerzen in den Extremitäten, bisweilen in Brust- und Halsgegend, welche ich bei der Darstellung des Allgemeinzustandes schon besprochen habe, trifft man in vielen Fällen Symptome an, die ich als Ausdruck nervöser Störungen deuten möchte.

Schon *Uffelmann* betonte, daß Patienten mit Erythema nodosum — seine „ominöse Form" — sehr blaß waren. Zwar nicht in allen Fällen, aber doch nicht selten, und zwar besonders im Erythemstadium konnte ich die gleiche Beobachtung machen. Gleichwie dieser Verfasser möchte ich auch ein anderes ziemlich häufig vorkommendes Symptom hervorheben, und zwar Verstopfung. Diese Störung hängt offenbar nicht nur mit dem schlechten Appetit, dem Liegen im Bette oder dgl. zusammen, sondern ist als neurogen zu deuten.

Schließlich habe ich in ein paar Fällen eine ausgeprägte Bradycardie — ebenfalls während des Erythemstadiums — beobachtet. Der Puls war im Fieber- und Erythemstadium beträchtlich langsamer als später.

Es scheint mir wahrscheinlich zu sein, daß diese Symptome in Störungen von seiten des autonomen Nervensystems ihren Grund haben.

Symptome von anderen Organen.

Außer den bisher besprochenen Symptomen möchte ich eine vorübergehende Albuminurie hervorheben, die während des Erythems ziemlich gewöhnlich ist.

In einzelnen Fällen hört man im Fieberstadium ein leichtes systolisches Geräusch über dem Herzen. Von ernsten Herzkomplikationen sind einige Fälle in der Literatur beschrieben und als Stütze der Annahme verwendet worden, daß die Krankheit dem Gelenkrheumatismus sehr nahe stehe. Bei meinen Fällen habe ich nur ein einziges Mal gesehen, daß sich ein Herz-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fehler nach Erythema nodosum entwickelte, aber die Frage, ob post oder propter hoc, ist in diesem Falle keineswegs sicher zu beantworten. Das Kind, das übrigens bald unzweideutige Symptome von Tuberkulose bekam, hatte nämlich ungefähr eine Woche nach dem Erythema eine akute Angina lacunaris, und die Herzsymptome kamen noch später.

Was die Gelenke betrifft, so habe ich bisweilen Druckempfindlichkeit in denselben beobachtet, aber niemals geschwollene Gelenke gesehen.

II. Die Tuberkulinempfindlichkeit.

In der Regel reagieren die Kinder mit Erythema nodosum positiv auf die Pirquetsche Reaktion.

Wie erwähnt, sind jedoch in der Literatur verschiedene Fälle mitgeteilt, bei denen die Reaktion negativ war.

So fand *Moro*, daß von 30 Fällen 4 eine negative Pirquetsche Reaktion hatten. Die Resultate *Pollaks* zeigen nach *Moros* Meinung nur, wie außerordentlich verbreitet die Tuberkulose unter den Wiener Kindern ist und wie vorsichtig man bei der Verallgemeinerung von Beobachtungen an einem solchen Material sein muß. *Hegler* hat die Pirquetsche Probe in 10 Fällen 6 mal mit negativem Resultate ausgeführt, und *Ochsenius* teilt mit, daß unter 5 Fällen von Erythema nodosum bei Kindern 3 gegenüber Pirquet negativ reagierten. *Thibierge* und *Gastinel* hatten einen Fall mit negativer Mantouxreaktion und *Hildebrandt* einen, der auf Injektion von 0,001 mg Tuberkulin nicht reagierte. Derartige Fälle haben ein kräftiges Argument erbracht gegen die Annahme einer jedenfalls einheitlichen tuberkulösen Ätiologie, und sogar für die Unabhängigkeit des Erythema nodosum von der Tuberkulose (*Ochsenius*).

Ich habe einige Beobachtungen und Untersuchungen angestellt, welche derartige Fälle in einem anderen Lichte zeigen.

Bei einem 11 jährigen Mädchen, welches wegen lordotischer Albuminurie ins Krankenhaus aufgenommen worden war, war die Pirquetsche Reaktion beim Aufnehmen im Krankenhause negativ. Vier Tage später reagierte das Kind bei einer erneuerten Probe kräftig positiv. Gleichzeitig trat ein Erythema nodosum auf. (Fall 40, s. S. 6). Also: unmittelbar vor dem Erythema nodosum — während des sogenannten Prodromalstadiums — konnte ein Patient negativ reagieren und doch bei der Erythemeruption eine kräftige Reaktion zeigen.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dieser Umstand veranlaßte mich, zu untersuchen, wie die Patienten nach einem überstandenen Erythema nodosum auf Tuberkulin reagierten. In 15 Fällen wurde die Tuberkulinprobe aufgeschoben, bis das Erythem ganz abgeblaßt war und ich den Eindruck hatte, daß die Krankheit vorüber war. In 13 von diesen Fällen wurde die Reaktion unmittelbar positiv, in 2 aber erst bei erneuerter Probe positiv befunden. In einigen Fällen wurde Tuberkulin subkutan injiziert. In Fall 65 (s. S. 13) hatte eine subkutane Injektion von $^1/_{100}$ mg A. T. keine Reaktion zur Folge. Erst bei Injektion von $^1/_{10}$ mg wurde die Reaktion positiv.

In einem anderen Falle (Fall 32, s. S. 33) kam das Kind zu einem Zeitpunkte ins Krankenhaus, da das Erythem schon abgeblaßt war. Pirquet: negativ. Nach 5 Tagen eine erneuerte Probe jetzt deutlich positiv. In diesen beiden Fällen entwickelte sich demnach eine klinisch unzweideutige Tuberkulose im Anschluß an das Erythem.

Im Stadium nach dem Erythem, ebenso wie unmittelbar vorher, können also negative Tuberkulinreaktionen vorkommen, obwohl eine sichere, klinisch nachweisbare Tuberkulose vorliegt. Wird die Probe ausgeführt, während das Erythem akut ist, so habe ich in den beinahe 100 Fällen, worüber ich verfüge — die Fälle aus der Privatpraxis mitgerechnet — eine positive und kräftige Reaktion erhalten, mit nur einem einzigen Ausnahmefall. Dieser Fall stammte aus der Privatpraxis. Es handelte sich um einen 13 jährigen Knaben, der auf eine zweimal ausgeführte Pirquetsche Reaktion negativ reagierte. Aus äußeren Gründen konnte ich eine Tuberkulinuntersuchung mit größeren Dosen nicht vornehmen. Die Röntgenuntersuchung und der Verlauf machten jedoch eine Bronchialdrüsentuberkulose höchst wahrscheinlich.

Es ist, wie bekannt, gar nicht so ungewöhnlich, daß auch Kinder mit aktiver Tuberkulose mehrere Tuberkulinproben brauchen, um positiv zu reagieren, und es gibt also Fälle von Erythema nodosum mit Tuberkulose, die sich in dieser Hinsicht nicht anders verhalten als eine jede andere Form von Tuberkulose — vielleicht besonders zu einer Zeit, wenn das Erythem verschwunden ist. Bei Durchsicht der in der Literatur publizierten Fälle von Erythema nodosum mit negativer Tuberkulinreaktion finde ich aber, daß in allen solchen Fällen, wo eine Zeitbestimmung für die Reaktion angegeben ist, die Tuber-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kulinprobe nach dem Erythemstadium, während der Konvaleszenz, ausgeführt wurde.

Die Möglichkeit, daß eine Tuberkulose vorlag, ist also auch in diesen Fällen nicht ganz ausgeschlossen.

Mein Krankenhausmaterial — alle auf Tuberkulin reagierende Fälle — verteilt sich mit Rücksicht auf das Alter der Patienten folgenderweise:

Alter in Jahren:	1—2	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	
Anzahl der Fälle:	1	9	12	12	8	10	11	8	6	2	3	2	2	= 86 Fälle

Gleichwie in *Pollaks* Zusammenstellung fand auch ich bei meiner noch mehr Fälle umfassenden Kasuistik eine positive Tuberkulinreaktion auch in den Altersstufen, wo man keineswegs erwarten kann, daß 100% positiv reagieren. Ich glaube daher meine Ergebnisse hinsichtlich der Pirquetschen Tuberkulinreaktion beim Erythema nodosum folgendermaßen zusammenfassen zu können.

1. In der Regel reagieren Kinder mit Erythema nodosum auf Tuberkulin kräftig positiv auch in Altersstufen, wo man eine solche regelmäßige Reaktion unter normalen Umständen nicht erwarten kann. 2. Fälle mit Erythema nodosum und Tuberkulose können — wie viele andere Tuberkulosefälle — gegenüber kleineren Tuberkulindosen negativ reagieren, und zwar sowohl unmittelbar vorher wie nach dem Erythem und vielleicht auch während desselben, ohne daß damit ein Gegenbeweis gegen das Vorhandensein einer Tuberkulose geliefert worden wäre.

III. Vorkommen. Präsdisponierende Momente.

Das Erythem nodosum ist eine im Kindesalter ziemlich häufige Krankheit. *Hegler* hat in Hamburg eine Berechnung angestellt, nach welcher es unter allen Krankenhauspatienten im Verhältnis 1:1000 vorkommen sollte. Diese Berechnung umfaßt hauptsächlich Erwachsene. Im Kindesalter wird sicher ein großer Teil dieser Kranken nicht in Krankenhäusern behandelt. Während der 6 Jahre 1908—1913 wurden im ganzen 34 Fälle von Erythema nodosum ins Kinderkrankenhaus Kronprinsessan Lovisas Vårdanstalt aufgenommen. Während der 2 Jahre 1916—1917 dagegen nicht weniger als 43 Fälle, aus dem Grunde nämlich, daß während dieser letzten Periode viel mehr Fälle von der Poliklinik übernommen wurden. Die Anzahl von Krankenhausfällen dürfte demnach kein richtiger Maß-

Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

stab auf die Frequenz der Krankheit sein. Erythema nodosum ist keine seltene Krankheit.

Alter. Der jüngste Patient mit Erythema nodosum, den ich gesehen habe, war 12 Monate. Erst im Alter von 2—3 Jahren wird doch die Krankheit häufiger. In der Literatur findet man bisweilen die Angabe, daß sie auch im frühesten Säuglingsalter vorkommt, wofür ein Fall, der von *Fuhrman* mitgeteilt worden war, als Beleg angeführt wird: ein Kind soll nämlich mit Symptomen von Erythema nodosum geboren worden sein. Aus der Darstellung im Originale geht jedoch hervor, daß es sich dabei um hämorrhagische Prozesse handelte, und es ist wohl ganz sicher, daß dieser Fall kein Erythema nodosum war. Soweit ich finden konnte, sind keine sicheren Fälle von Erythema nodosum aus dem frühesten Säuglingsalter publiziert worden.

Geschlecht. In größeren Kasuistiken findet man ein Überwiegen der Mädchen über die Knaben. So auch in der meinigen: Mädchen 53, Knaben 33.

Prädisponierende Momente. Verschiedene Verfasser glaubten Zeichen gewisser Konstitutionsanomalien zu bemerken. Ich selbst möchte in diesem Zusammenhange nur einen Umstand hervorheben, nämlich eine Familiendisposition, die nicht ganz selten zu sein scheint.

In der Literatur findet man vereinzelte Angaben darüber, daß Geschwister an Erythema nodosum erkrankten. Beim Nachforschen unter meinen Fällen habe ich gefunden, daß Familienfälle nicht so selten sind. Folgende Zusammenstellung gibt hierüber eine Übersicht.

Fall:

2. **Knabe, 9 Jahre.** Wegen E. n. im Krankenhaus behandelt, 1908
21. **Mädchen, 6 Jahre.** „ „ „ „ „ „ 1910 (Geschwister).
9. **Knabe, 8 Jahre.** Fünf Jahre vor der Geburt des Knaben stand seine Mutter wegen E. n. in Behandlung.
22. **Mädchen, 8 Jahre.** Drei Jahre später erkrankte die Mutter an E. n. Husten und „Gelenkrheumatismus“.
30. **Mädchen, 4 Jahre.** Zwei Jahre später erkrankte ein 2 Jahre jüngerer Bruder an E. n.
34. **Mädchen, 3 Jahre.** Eine Woche später erkrankte die Mutter an E. n.
37. **Mädchen, 5 Jahre.** Erkrankte am 8. 4. 1915,
38. **Knabe, 4 Jahre.** Erkrankte am 22. 4. 1915 (Geschwister).
64. **Knabe, 6 Jahre.** Die Mutter hatte mit 15 Jahren E. n. Ein älterer Bruder hatte vor vier Jahren — mit 13 Jahren — E. n.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

74. **Knabe, 13 Jahre. Eine ältere Schwester hatte E. n.**

76. **Knabe, 3 Jahre. Die Großmutter mütterlicherseits soll als Kind E. n. gehabt haben. Eine Schwester, jetzt 6 Jahre alt, hatte vor drei Jahren E. n.**

In nicht weniger als neun von den Familien, welchen meine Fälle angehörten, war also mehr als ein Mitglied der Familie an Erythema nodosum erkrankt, bisweilen mit einer Zwischenzeit von vielen Jahren. Es handelt sich ausschließlich um Kinder und Frauen. Erwachsene Männer erkranken selten an dieser Krankheit.

IV. Die späteren Schicksale der Erythema nodosum-Patienten.

In der Literatur gibt es viele Mitteilungen über Krankheiten, welche nach Erythema nodosum auftreten. Diese Fälle haben jedoch überwiegend den Charakter von kasuistischen Mitteilungen, wo den Verfassern der nahe zeitliche Zusammenhang zwischen einem Erythema nodosum und einer nachfolgenden ernsten Krankheit, z. B. Meningitis tuberkulosa, auffiel.

Es scheint mir von Interesse zu sein, eine Serie von Fällen mit Rücksicht auf die späteren Schicksale der Patienten überblicken zu können. Es haben wohl einige Verfasser versucht, eine Anzahl Patienten weiter zu verfolgen (*Savolin*), aber teils ist dies ziemlich unvollständig gelungen, und andererseits handelt es sich um erwachsene Patienten.

Als Material für diesen Teil der Untersuchung standen mir Fälle von Erythema nodosum zur Verfügung, welche in der Kronprinsessan Lovisas Vårdanstalt in den Jahren 1908—1914 behandelt worden waren. Es waren 35 Kinder, und durch gefällige Hilfe der Behörden war es mir möglich, 31 von diesen weiter zu verfolgen und die meisten von ihnen im Winter 1916 bis 1917 selbst zu untersuchen.

In keinem einzigen dieser Fälle war später Gelenkrheumatismus oder eine andere rheumatische Affektion aufgetreten.

Wie war es nun mit der Tuberkulose? Bei einem Studium der alten Krankengeschichten fand ich in einigen Fällen Symptome, welche ich nach meinen heutigen Erfahrungen als tuberkulosverdächtig betrachten möchte; diese Symptome waren aber in keinem Falle so ausgesprochen, daß die Diagnose Tuberkulose während des Krankenhaus-Aufenthaltes gestellt wurde.

Durch die Nachuntersuchungen stellt sich die Sachlage aber in einem ganz anderen Lichte dar. Bei 13 von den 31 Fällen

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

traten nach dem Erythema nodosum tuberkulöse Symptome auf, und zwar besonders in den der akuten Krankheit folgenden Monaten. Die im folgenden angeführten Diagnosen wurden erst gestellt, nachdem ich die Angaben der Angehörigen oder der Patienten selbst durch Nachsehen in verschiedenen Krankenhausjournalen, auf Grund sicherer Angaben von Ärzten oder durch persönliche Untersuchung kontrolliert hatte.

Innerhalb eines Jahres nach ihrem Krankenhausaufenthalte waren erkrankt: 4 Fälle an Conjunctivitis phlyctenulosa, 2 an tuberkulösen Halslymphomen, 1 an Bronchialdrüsentuberkulose, 1 an Lungentuberkulose, 1 an exsudativer Pleuritis, 1 gestorben an Miliartuberkulose. *3 Jahre nach* dem Erythema nodosum hatte außerdem ein Kind eine weit fortgeschrittene Lungentuberkulose, ein anderes eine Lungentuberkulose und Conjunctivitis phlyct. *Nach 4 Jahren* hatte noch ein weiteres Kind Conjunctivitis phlyctenulosa und Iritis tuberculosa. Selbstverständlich kann man nicht ausschließen, daß noch mehrere von diesen 35 Kindern während der Zwischenzeit Manifestationen von Tuberkulose gezeigt hatten, ohne daß diese diagnostiziert worden wären.

Diese Untersuchungen machte ich in einem frühen Abschnitte meiner Arbeit und zog aus den Resultaten derselben den Schlußsatz, daß so häufig Tuberkulose nach Erythema nodosum auftritt, daß dies nicht als ein Zufall betrachtet werden kann. Es muß ein Kausalzusammenhang zwischen diesen beiden Krankheiten bestehen. Unter den 55 Fällen, die ich während des Erythema nodosum klinisch beobachtet habe, befindet sich ebenfalls eine Reihe von Fällen, bei welchen sich nach dem Erythema nodosum verschiedene Manifestationen von Tuberkulose zeigten. Ich möchte jedoch keine Ziffern mitteilen, und zwar schon aus folgender Ursache: Allmählich wurde ich mehr und mehr von der tuberkulösen Natur des Erythema nodosum überzeugt, und ich wurde daher auch bei der Behandlung aller dieser Patienten immer vorsichtiger; es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß sich dadurch die Anzahl der späteren mehr offenbaren Tuberkulosemanifestationen verminderte.

Die Symptome von Tuberkulose, welche bei diesen 55 Fällen eventuell später zur Beobachtung kamen, stimmen mit den Krankheitsbildern der anderen, vorher erwähnten Serie von Fällen überein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zusammenfassend möchte ich also erklären:

1. Tuberkulöse Manifestationen nach einem Erythema nodosum kommen häufig vor.

2. Wenn eine solche leicht diagnostizierbare tuberkulöse Erkrankung auftritt, so kann dies in verschiedener Weise geschehen. Das Erythema nodosum kann unmittelbar in Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose „übergehen“. Oder es kann auch — nach einem wenigstens scheinbar gesunden Intervall — während der nächsten Monate der eine oder andere tuberkulöse Symptomenkomplex auftreten. So ist es in den meisten derartigen Fällen. Schließlich kann auch erst nach Jahren eine offenbar tuberkulöse Krankheit auftreten.

3. Die tuberkulöse Erkrankung manifestiert sich am häufigsten in Form von einer Drüsen-, häufig einer Bronchialdrüsen- oder Lungentuberkulose eventuell begleitet von einer exsudativen Pleuritis. Mitunter kommen Fälle mit einer Generalisierung der Tuberkulose vor.

V. Bakteriologische Untersuchungen.

In zahlreichen Fällen hat man versucht, durch Schnittfärbung, Kulturverfahren und Tierversuche die Natur der Krankheit auszuforschen.

Soweit ich feststellen konnte, sind die wenigen positiven Befunde die folgenden:

Hoffman fand in einem Falle spärliche Kokken in einem Schnittpräparat. *Hildebrandt* wies im Blute einer 24 jährigen Frau mit Erythema nodosum und Tuberkulose Tuberkelbazillen nach.

Landouzy fand in einem Schnitte Tuberkelbazillen, welche innerhalb eines intravaskulären Blutkoagulums lagen. Ein Stück desselben Knotens rief positive Reaktion bei einem Meerschweinchen hervor.

Brian machte Meerschweinchenversuche in 10 Fällen mit positivem Erfolg in einem Falle.

Hoffmans Fall steht ganz isoliert, und daher dreht sich die Diskussion nur um die Tuberkelbazillen.

Tuberkelbazillen sind also in Schnitten nur ein einziges Mal gefunden worden, und es ist bemerkenswert, daß sie in diesem Falle innerhalb eines Gefäßes und nicht im Gewebe lagen. Außerdem ist es nur in 2 Fällen gelungen, durch den Meerschweinchenversuch Tuberkulose nachzuweisen.

Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Ich selbst habe in 4 Fällen erfolglos nach Tuberkelbazillen im Schnittpräparate gesucht und in 3 Fällen Meerschweinchenversuche mit negativem Erfolg ausgeführt.

Also: im ganzen nur einige wenige Impfungen von Blut an Meerschweinchen mit positivem Erfolge, denen eine sehr große Anzahl von Versuchen ohne Erfolg gegenübersteht. In Schnitten hat man vergebens nach Bazillen gesucht (der Fall *Landouzys* nimmt eine Sonderstellung ein).

VI. Histologie des Erythema nodosum.

Man hat schon zahlreiche Untersuchungen über die Histologie des E. n.-Knotens angestellt (Literatur bei *Jadassohn* und *Hegler*). Das Bild zeigt in allen Fällen entzündliche Veränderungen, welche in den tieferen Schichten der Kutis und der Subkutis lokalisiert sind und sich in einigen Fällen auf die Gefäßverzweigungen und ihre nächste Umgebung beschränken; in anderen Fällen sieht man dagegen mehr diffuse Zellmassen, welche speziell die Maschen des Fettgewebes dicht ausfüllen und aus mono- und polynukleären Leukozyten bestehen. In einigen wenigen Fällen sind einzelne Riesenzellen gefunden worden (*Jadassohn, Pons*). *Jadassohn* und mit ihm *Lewandowsky* betonen, daß ein solcher Befund jedoch keineswegs für die tuberkulöse Natur des Prozesses beweisend sei.

Ich selbst habe in fünf Fällen exzidierte Knoten von verschiedenen Stadien, hauptsächlich von den früheren, einer histologischen Untersuchung unterzogen. Dem Professor der Pathologie in Stockholm, *G. Hedrén*, bin ich Dank schuldig für seine Freundlichkeit, meine histologischen Präparate sowohl von diesen als von der folgenden Untersuchung durchgesehen und kritisiert zu haben.

In kurzen Zügen geschildert wiesen die Schnitte folgendes Bild auf:

Herdweise Zelleninfiltrate in den tieferen Teilen des Koriums, hauptsächlich im subkutanen Fettgewebe. Unbedeutende und außerdem inkonstante derartige Infiltrate auch in den äußeren Schichten des Koriums. Die Zellinfiltration ist hauptsächlich perivaskulär, aber auch in der Umgebung der Drüsen vorhanden. Die Zellherde bestehen aus Rundzellen, polymorphen, teilweise mehrkernigen Granulationsgewebezellen und polynukleären Leukozyten, welche letztere an mehreren Stellen besonders zahlreich sind. Im subkutanen Fettgewebe auch stellenweise fibrinöse Exsudation. Das Endothel in den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kleinen Gefäßen innerhalb der Zellinfiltrate ist oft angeschwollen und weist große Kerne auf. Einzelne kleine Hämorrhagien im subkutanen Fettgewebe.

VII. Vergleichende histologische Untersuchungen über Infiltrate, welche durch Erythema nodosum-Effloreszenzen und solche, welche durch Tuberkulininjektion hervorgerufenen wurden.

Es war mir mehrmals aufgefallen, daß eine große Ähnlichkeit vorhanden ist zwischen einem Erythema nodosum-Infiltrat und einem Infiltrat nach einer subkutanen Tuberkulininjektion, ausgeführt an einem jeden beliebigen Patienten, welcher auf Tuberkulin reagiert.

In zwei Fällen von Skrofulose rief ich durch subkutane Tuberkulininjektion eine kräftige Lokalreaktion hervor. Auf dem Höhepunkt desselben wurde ein kleines Stück der angeschwollenen Haut exzidiert und histologisch untersucht.

Die Schnitte zeigten folgendes Bild:

In einigen Schnitten eine mehr herdweise, in anderen eine mehr diffuse Zellinfiltration im Korium, stellenweise auch im Corpus papillare; die herdweise Infiltration perivaskulär oder periglandulär angeordnet. Im Corpus papillare meistens ein starkes Ödem, was eine Verdünnung und hier und da den Untergang der tiefsten Epidermisschichten zur Folge hat. Die Zellinfiltration besteht teils aus kleinen Rundzellen, teils aus polymorphen Granulationsgewebezellen und außerdem aus nicht besonders zahlreichen polynukleären Leukozyten. Im subkutanen Fettgewebe ist die Zelleninfiltration mehr ausgesprochen und hier und da mit fibrinöser Exsudation verbunden. Einzelne kleine Blutungen.

Also in beiden Fällen — sowohl in dem E. n.-Infiltrat als in dem durch Tuberkulininjektion hervorgerufenen Infiltrat — ein entzündlicher Prozeß, von teilweise exsudativer, teilweise proliferativer (Granulationsgewebe) Natur. Dieser Prozeß lokalisiert sich im Korium, hauptsächlich aber im subkutanen Fettgewebe. In beiden Fällen kleine Blutungen.

Der nach der Tuberkulininjektion auftretende Entzündungsprozeß ist mehr gegen die äußeren Schichten der Haut zu lokalisiert und veranlaßt ein Ödem im Corpus capillare. Der eitrige Charakter der Zellinfiltrate scheint in den Präparaten von den Erythemafällen dagegen ausgesprochener zu sein.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Ähnlichkeit zwischen den beiden Arten der Infiltration war also im großen und ganzen recht auffallend. Ich beschränke mich vorläufig darauf, diese Tatsache einfach festzustellen.

VIII. Ätiologie und Pathogenese.

Das charakteristische und in großen Zügen gleiche Krankheitsbild macht es sehr wahrscheinlich, daß die Ätiologie eine einheitliche ist.

Aus der bisherigen Darstellung geht hervor, daß gute Gründe für eine tuberkulöse Ätiologie sprechen.

Bevor ich diese Gründe zusammenfasse, möchte ich jedoch auf eine naheliegende Frage etwas näher eingehen. Gibt es positive Anhaltspunkte für die Annahme einer anderen Ätiologie in einigen Fällen? Es gibt in dieser Hinsicht eigentlich nur einen Punkt, der bisher eine bedeutende Rolle gespielt hat und den ich in diesem Zusammenhange erwähnen möchte: es gibt Beobachtungen, aus welchen man den Schluß gezogen hat, daß das Erythema nodosum übertragbar sein kann. Man hat sogar die Länge der Inkubationszeit berechnet und dies als eine kräftige Stütze der Theorie angesehen, daß das Erythema nodosum eine selbständige Infektionskrankheit sei. Wenn man die wenigen in der Literatur erwähnten Fälle, welche die behauptete Übertragbarkeit beweisen sollen, kritisch beurteilt, so findet man, daß die wichtigsten von ihnen weit zurückliegen und zu der Zeit publiziert worden sind, wo man noch kaum gelernt hatte, das Erythema nodosum von verschiedenen anderen Erythemen, den Erythemen in besonderem Sinne, abzugrenzen. Wenigstens ist es sehr zweifelhaft, ob es sich bei den häufig zitierten Fällen von *Appert* und anderen älteren Fällen der gleichen Art wirklich um Erythema nodosum gehandelt habe. Diese Fälle beweisen deswegen nichts. Einzelne Beobachtungen über einen Fall von Erythema nodosum in einem Krankensaal, wo unmittelbar vorher ein Kind mit Erythema nodosum gelegen hatte (*Massous*), sind zu gering an Zahl, um etwas beweisen zu können.

Der Umstand hingegen, daß nicht selten (s. S. 23) Geschwister gleichzeitig oder unmittelbar nacheinander an Erythema nodosum erkranken, kann selbstverständlich in anderer Weise erklärt werden.

Die Gründe, welche für einen intimen Zusammenhang des Leidens mit der Tuberkulose sprechen, sind vor allem folgende:

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Die kutane Tuberkulinprobe, ausgeführt im akuten Erythemstadium, gab mit sehr seltenen Ausnahmen eine positive Reaktion auch in den Jahresklassen, wo die tuberkulöse Infektion gar nicht gewöhnlich ist. Es ist nicht unmöglich, daß die bisher mitgeteilten Fälle mit negativer Tuberkulinreaktion trotzdem tuberkulös sind.

2. In einer großen Serie von nicht ausgewählten Fällen wurde mit Hilfe der Röntgenuntersuchung oder auf andere Weise nachgewiesen, daß diese Fälle tatsächlich Tuberkulose hatten.

Welcher Natur ist nun dieser Zusammenhang?

Einige Verfasser sind der Ansicht, daß das Erythema nodosum in einem solchen Verhältnisse zur Tuberkulose steht, daß es — in Analogie mit Morbilli — eine latente Tuberkulose mobilisieren könne. Diese Theorie wird aber schon dadurch widerlegt, daß die Tuberkulinreaktion auf dem Höhepunkt des Erythems in der Regel sehr kräftig ist, während sich die Sache gerade umgekehrt verhält — die Empfindlichkeit für Tuberkulin wird abgeschwächt —, wenn Kinder mit Tuberkulose an Morbilli erkranken. Diese Annahme ist unhaltbar. Der einzig mögliche Schlußsatz ist der folgende: *Das Erythema nodosum ist selbst ein Symptom der Tuberkulose.*

Zwei Umstände machen klar, in welchem Stadium einer Tuberkulose das Erythema nodosum erscheint:

1. In vielen von meinen Fällen zeigten sich verschiedene Manifestationen von Tuberkulose während und nach dem Auftreten des Erythems, in keinem einzigen Falle konnten aber derartige Symptome eine nennenswerte Zeit vor Auftreten des Erythems konstatiert werden.

2. Bezeichnend für die Röntgenuntersuchungen war es, daß in keinem Falle von scharf begrenzten und kräftig gesättigten Parteien gesprochen wurde, welche auf eine Kalkeinlagerung hindeuteten.

Diese beiden Tatsachen zeigen, *daß das Erythema nodosum in einem verhältnismäßig frühen Stadium der Tuberkulose auftritt.*

Dieser Umstand erklärt eine Tatsache, die mir einigemal aufgefallen ist, und zwar die folgende. Freilich kann man nicht selten eine tuberkulöse Belastung für die E. n.-Fälle spüren. Erythema nodosum kommt aber nicht vor in mit Tuberkulose durchseuchten Familien, nicht wenn das Kind offenbar seit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jahren der tuberkulösen Ansteckung ausgesetzt worden ist. Bisweilen aber sieht man, daß gleichzeitig mit der Erkrankung eines Kindes an E. n. oder vielleicht kurze Zeit vorher oder später beim Vater oder bei der Mutter des Kindes Lungenschwindsucht konstatiert wurde.

Ich komme somit zu der Frage: wie verhält sich das Erythema nodosum zu den übrigen tuberkulösen Symptomen? Wie kann man sich die Pathogenese der Krankheit denken?

Diese Frage ist bisher kaum diskutiert worden. *Poncet* spricht von Tuberkulotoxinen, ein nicht ganz klarer Ausdruck, da bekanntlich der Tuberkelbazillus nicht in demselben Sinne Toxine produziert wie z. B. der Diphtheriebazillus. In der deutschen Literatur ist es wohl eigentlich nur *Pollak* und nach ihm *Hamburger*, die sich mit Bestimmtheit für eine tuberkulöse Natur des Erythema nodosum aussprechen, und *Hamburger* ist der Ansicht, daß das Erythema nodosum „eine besondere Form der subkutanen Tuberkulide" darstelle.

Es gibt gewisse Umstände, die stark gegen die Auffassung des Erythema nodosum als eines Tuberkulids sprechen, Umstände, die auch als Argumente gegen die Annahme einer tuberkulösen Natur des Erythema nodosum überhaupt angeführt worden sind.

Bei den verschiedenen pathologischen Prozessen in der Haut, den Tuberkuliden, dem Lupus usw., welche allmählich den tuberkulösen Hauterkrankungen eingereiht wurden, hat man Tuberkelbazillen nachweisen können. Wenn auch mitunter spärlich, so hat man sie doch gegebenenfalls in der Mehrzahl der Fälle von hierhergehörigen Krankheiten auffinden können. Dies war beim Erythema nodosum nicht der Fall. Und weiter: ein Tuberkulid ist ein tuberkulöser Herd im kleinen, welcher bei Injektion genügend großer Tuberkulindosen eine Herdreaktion zeigt. Eine solche Herdreaktion wird bei Erythema nodosum vermißt. Die Effloreszenzen durchlaufen ihre Entwicklung ganz unabhängig von einer eventuellen Tuberkulininjektion.

Also: *Die Krankheit oder der Symptomenkomplex des Erythema nodosum muß der Tuberkulose angehören, aber dem Erythema selbst fehlen die kennzeichnenden Eigenschaften des tuberkulösen Herdes.*

Ich glaube, daß dieser Gegensatz, dieses pathogenetische Problem gelöst werden könnte durch die Annahme, daß das

Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA · Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 · Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

E. n. als eine autogene Tuberkulinreaktion des Organismus zu betrachten sei.

Diese Hypothese stützt sich auf folgende Tatsachen:

Schon vor einigen Jahren hoben *Chauffard* und *Troissier* die Ähnlichkeit zwischen einer intradermalen Tuberkulininjektion (nach *Mantoux*) an einem Patienten mit Erythema nodosum und andererseits einem Erythema nodosum-Knoten selbst hervor. Sie wollten diese Ähnlichkeit als ein differentialdiagnostisches Kennzeichen anwenden, um die Fälle von Erythema nodosum mit tuberkulöser Ätiologie von anderen Fällen mit supponierter anderer Genese zu unterscheiden.

Nach meinen Erfahrungen verhielt sich, wie erwähnt, die Sache so, daß eine kräftige lokale Tuberkulinreaktion — besonders nach einer *subkutanen* Injektion, ausgeführt an *einem jeden* tuberkulösen Individ, welches überhaupt auf Tuberkulin reagiert, eine sehr auffallende Ähnlichkeit mit einem Erythema nodosum-Knoten hat. Dies gilt für alle Entwicklungsstadien der beiden Prozesse. Die lokale Tuberkulinreaktion hat denselben Charakter, durchläuft dieselbe Farbenskala, die ich früher als typisch für Erythema nodosum bei Kindern beschrieben habe. Dabei ist zu beachten, daß diese Ähnlichkeit keineswegs nur eine oberflächliche ist, sondern sich auch, wie meine Untersuchungen zeigen, auf die histologische Struktur der beiden Prozesse erstreckt.

Die Übereinstimmung geht aber noch weiter. Beide Prozesse sind von hohem Fieber begleitet, welches einen ziemlich gleichartigen Typus zeigt. Und weiter: die vorübergehenden und etwas schwer bestimmbaren Lungensymptome, welche ich oben geschildert habe, können in der Weise erklärt werden, daß man sie als hervorgerufen durch eine Herdreaktion betrachtet. Eine akute Anschwellung der tuberkulösen Drüsen am Hilus und in der Umgebung der gröberen Bronchialzweige könnte gerade solche Symptome wie die beschriebenen veranlassen. Wir finden also beim Erythema nodosum Symptome, die mit den charakteristischen Erscheinungen einer Lokalreaktion, einer Allgemeinreaktion und einer Herdreaktion zusammenfallen, und schließlich scheint in Analogie mit den Folgen einer all zu kräftigen Tuberkulinreaktion das Erythema nodosum eine Periode der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses einleiten zu können.

Im Hinblick auf diese Übereinstimmung erhebt sich folgende Frage: Wäre es möglich, durch Tuberkulininjektionen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

— also durch Versuchen die Tuberkulinempfindlichkeit zu erhöhen — nach Ablauf des Erythema nodosum-Prozesses ein neues Erythema nodosum hervorzurufen? Der positive Ausfall eines derartigen Versuchs würde eine experimentelle Stütze der aufgestellten Hypothese bilden. Aus einem negativen Ausfall wäre man jedoch meiner Ansicht nach nicht berechtigt, irgendwelche Schlüsse zu ziehen, weil es denkbar ist, daß *nach* einem Erythema nodosum die Bedingungen nicht weiter vorhanden sind, auf Grund welcher eine Erneuerung des Prozesses hervorgerufen werden könnte.

In 11 Fällen wurde die Tuberkulinprobe aufgeschoben bis zu einem Zeitpunkte, da das Erythem schon ganz abgeblaßt war und man mit Wahrscheinlichkeit keine Nachschübe zu erwarten hatte.

Der erste Fall in dieser Serie ist von besonderem Interesse:

Fall 32. Gustav H., $2^2/_{12}$ Jahre. 11. 11. 11 bis 19. 1. 12. Drittes Kind. Hat die letzten 5 Wochen gehustet. Bisweilen Diarrhoe. Während der letzten Zeit abgemagert. Vor 14 Tagen Erythema nodosum. Beide Geschwister des Patienten starben an tuberkulöser Meningitis. 2 Brüder der Mutter leiden an Lungentuberkulose.

S. p. Ziemlich kräftig entwickelt und mäßig gut ernährt. An Beinen und Armen ziemlich zahlreiche Flecke; das Erythema nodosum im Abblassen. Hustet. Lungen: 0. Schnupfen und Pharyngitis. Temperatur leicht erhöht.

12. 11. Pirquet: human: 0, bovin: 0. 17. 11. Pirquet: human: 6, 7. bovin: 2, 4. 22. 11. $^1/_{100}$ mg. Alttuberkulin subkutan. Kräftige Lokalreaktion. (Infiltration 25 × 18 mm.) Eine leichte Temperaturerhöhung (38,2°) 23. 11. An den Armen und Beinen ein ausgebreitetes, großfleckiges Erythem. 24. 11. Unzweideutiges Rezidiv von Erythema nodosum mit typischen Effloreszenzen sowohl an den Unter- und Oberarmen und an den Händen, bei denen auch die Volarseiten angegriffen sind, als auch an den Unterschenkeln.

Röntgenuntersuchung: Im Hilus der linken Lunge eine keilförmige, fleckige Verdichtung im Bereiche eines ungefähr walnußgroßen Gebietes. 1. 12. Allgemeinzustand unverändert. Hustet. Deutliche Dämpfung in reg. interscap. sin. Nach einer Besserung des Allgemeinzustandes im Dezember abermalige Verschlechterung mit vermehrtem Husten und höheren Temperaturen anfangs Januar 1912. In der reg. interscap. sin. Dämpfung, entferntes Bronchialatmen und einzelne trockene Rasselgeräusche. — Später wurde aufgeklärt, daß der Knabe am 24. 10. 1915 an Lungen- und Darmtuberkulose gestorben war.

Am Tage nach der Tuberkulininjektion entstand also ein fleckiges Erythem und frische Erythema nodosum-Knoten an den Unterschenkeln. Am folgenden Tage ein typisches Erythema nodosum nicht nur an den Beinen, sondern auch an den Armen

Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

und sogar an den Händen. Und dies mehr als drei Wochen vom Einsetzen der ursprünglichen Erkrankung an Erythema nodosum und ungefähr 11 Tage, nachdem dieses abgeblaßt war. Spät auftretende, spontane Nachschübe des Erythema nodosum sind in allen Fällen, wo ich solche beobachten konnte, deutlich schwächer ausgeprägt als die ersten Eruptionen. In diesem Falle war das später auftretende Erythem von einer solchen Intensität und zeigte dabei eine solche Geschwindigkeit in seiner Ausbreitung, wie ich dies sonst kein einziges Mal bei den späteren Eruptionen und kaum je bei dem ersten Auftreten eines Erythema gesehen habe.

Ich bin auf diesen Fall etwas ausführlicher eingegangen, weil der Verlauf des Versuches auf einen Kausalzusammenhang mit besonders großer Wahrscheinlichkeit hindeutete. Das Versuchsresultat in allen 11 Fällen stelle ich kurz in nebenstehender Übersicht zusammen:

Das Versuchsverfahren war nicht in allen Fällen ganz dasselbe. In einigen Fällen wurde dem Organismus nur einmal Tuberkulin einverleibt, in anderen Fällen zwei- oder dreimal.

In 5 von den 11 Fällen traten also nach einer Tuberkulininjektion neue Erytheme auf. War das ein post oder propter hoc? In 3 Fällen erschien das neue Erythem einen Tag nach der Injektion, in 2 anderen Fällen nach zwei respektive nach vier Tagen. Bei keinem der Patienten traten andere Nachschübe als gerade diese auf. Die Fälle, bei welchen diese neuen Erytheme erschienen, waren von der Mehrzahl der übrigen Fälle dadurch unterschieden, daß unter den 6 Fällen, die mit mehr als einer Tuberkulindosis behandelt worden waren, und bei denen sich später auch eine Allgemeinreaktion gezeigt hatte, 5 mal ein E. n. nach der Tuberkulininjektion auftrat. Folgende Umstände möchte ich also hervorheben: 1. Wenn ein Nachschub erschien, so geschah dies im nahen Anschluß an die Tuberkulininjektion und nur da; 2. Zu den 6 Fällen, bei welchen es nach einer zwei- oder dreimaligen Tuberkulin-Einverleihungen zu Allgemeinreaktionen kam, gehörten die gegenannten 5 Fälle mit Nachschüben von E. n.; und 3. In einem Falle war der Nachschub von etwas anderem Charakter, als spontane Nachschübe zu sein pflegen.

Die Versuchsresultate sprachen, wie ich glaube, für die Wahrscheinlichkeit eines Kausalzusammenhanges zwischen der Tuberkulininjektion und dem neuen Erytheme. Die Versuche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall Nr.	Beginn des Erythema nod.	Abblassen des Erythema nod.	Pirquet I.	Pirquet II.	Subkutane Tuberkulininjektion I und Lokalreaktion	Allgemein-reakt.(Fieber)	Subkutane Tuberkulininjektion II und Lokalreaktion	Allgemein-reaktion	Nach der Tuberkulininjektion folgende Erytheme
32	27. 10. 1911	11. 11.	12. 11.	17. 11.	22. 11, 1/100 mg +	—	—	—	23. 11. Ein großfleckiges Erythem. 24. 11. Das Erythem ist ein ausgeprägtes Rezidiv von E. n.
59	24. 11. 1917	1. 3.	2. 3. +	6. 3. ++	11. 3. 1/100 mg ++	+	14. 3. 1/100 mg +	0	13. 3. Am linken Unterschenkel unmittelbar unterhalb des Knies fünf leicht erhobene Papeln von rosaroter Farbe und von der Größe einer Erbse. An beiden Unterschenkeln außerdem 3—4 ähnliche Papeln. 15. 3. Die Infiltration ist im Rückgang begriffen. Die Rosafärbung ist ins Blauviolette übergegangen.
60	30. 3. 1917	10. 4.	11. 4. +	—	13. 4. 1/100 mg +	0	18. 4. 1/10 mg ++	0	Keine neuen Erytheme.
61	28. 3. 1917	8. 4.	10. 4. ++	—	12. 4. 1/100 mg ++	0 (?)	13. 4. 1/10 mg ++	+	14. 4. Am linken Unterschenkel eine frische, linsengroße Effloreszenz. 15. 4. Das Erythem abgeblaßt.
62	6. 4. 1917	28. 4.	—	—	3. 5. 1/10 mg +	0	8. 5. 1/10 mg ++	+	12. 5. Am rechten Unterschenkel ein zehnpfennigstückgroßer, frischer Knoten. In seiner Umgebung zwei ebensolche kleinere.
63	21. 4. 1917	2. 5.	—	—	3. 5. 1/100 mg +	+	7. 5. 1/10 mg ++	++	8. 5. Ein pfennigstückgroßer, frischer Knoten am rechten Unterschenkel.
65	5. 5. 1917	23. 5.	—	—	24. 5. 1/100 mg +	0	26. 5. 1/10 mg +	0	Keine neuen Erytheme.
66	5. 6. 1917	12. 6.	-	—	17. 6. 1/10 mg +	+ (?)	—	—	Keine neuen Erytheme.
67	9. 6. 1917	16. 6.	—	—	17. 6. 1/10 mg +	0	—	—	Keine neuen Erytheme.
68	9. 6. 1917	16. 6.	13. 6. +	—	16. 6. 1/10 mg +	+	—	—	Keine neuen Erytheme.
69	15. 6. 1917	9. 7.	—	—	12. 7. 1 mg ++	+	—	—	Keine neuen Erytheme.

sind jedoch zu gering an Zahl, um ein zufälliges Zusammentreffen von Umständen mit Sicherheit ausschließen zu können.

Aber auch abgesehen von den bisher angeführten Tatsachen sprechen, wie erwähnt, noch andere Umstände dafür, daß das Erythema nodosum wahrscheinlich eine Art autogener Tuberkulinreaktion des Körpers darstellt. Verhält es sich so, findet der erwähnte Gegensatz, daß die Krankheit Erythema nodosum zwar zum Symptomkomplex der Tuberkulose gehört, das Erythem selbst aber nicht die Eigenschaften eines tuberkulösen Herdes aufweist, seine Erklärung.

Die Tuberkulinreaktion kommt, wie bekannt, durch Einwirkung des Tuberkulins auf die Antikörper des tuberkulösen Organismus zustande.

Ich denke mir also, daß bei gewissen dazu disponierten Individuen in einem verhältnismäßig frühen Stadium der Tuberkulose Bazillen oder wahrscheinlich Bazillenelemente, welche von einem tuberkulösen Herde herstammen, lokale Reaktionen in der Haut auslösen. Bei dem sehr akuten Verlauf des Prozesses, dem Zusammenstoß zwischen diesen korpuskulären Elementen und den Antikörpern des Organismus, erscheint es ziemlich natürlich, wenn diese Elemente schnell vernichtet werden, so daß man also im Schnittpräparat ohne Erfolg nach Tuberkelbazillen sucht. Erklärlich wird damit auch der Umstand, daß man keine Herdreaktion gefunden hat. Es gibt wohl eine solche — aber nicht in der Haut.

Die Erythemknoten sind keine Tuberkulide. Ist eine Pirquetsche Reaktion bei einem tuberkulösen Patienten negativ und bekommt man bei einer bald erneuten Probe ein positives Resultat, so kann bekanntlich eine Reaktion in der ersten Impfstelle eintreten. Ist die erste Probe kräftig positiv ausgefallen, so hat eine folgende Probe kein solches Aufflammen zur Folge. Das Tuberkulin in der ersten Probe ist verbraucht, der Prozeß ist abgeschlossen. Stellt das Erythema nodosum eine Art Tuberkulinreaktion dar, ist diese eine sehr kräftige. Wie es daher in einem solchen Falle zu erwarten ist, hat eine Tuberkulinreaktion kein Aufflammen des schon abgeblaßten Erythems zur Folge. Ob von außen her durch eine Tuberkulininjektion zugeführtes Tuberkulin ein Rezidiv verursachen kann, ist eine andere Sache.

Auch andere Eigentümlichkeiten der Krankheit erscheinen von diesem Standpunkte aus natürlich. — Daß Erythema nodosum regelmäßig nur in verhältnismäßig frühen, akuten

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fällen von Tuberkulose vorkommt, erscheint nicht erstaunlich, wenn man bedenkt, daß bei einer längeren Dauer der Krankheit der Organismus Zeit hat, sich allmählich an die Krankheitsgifte zu gewöhnen.

Im frühen Säuglingsalter kommt das Erythema nodosum kaum vor. Vielleicht hängt dieser Umstand damit zusammen, daß in diesem Alter eine supponierte Voraussetzung für die Entstehung eines Erythema nodosum, nämlich eine kräftige Antikörperbildung, fehlt.

Natürlich scheint es auch, daß Kinder mit Erythema nodosum in der Regel eine sehr kräftige Tuberkulinreaktion zeigen, d. h. haben eine große Empfindlichkeit gegen Tuberkulin.

Beim Vergleiche der Symptome des Erythema nodosum mit der Tuberkulinreaktion habe ich den Ausdruck autogene Tuberkulinreaktion gebraucht. Stelle ich aber den Prozeß mit gewissen anderen bekannten biologischen Reaktionen in Parallele, erhält er richtiger die Bezeichnung: anaphylaktischer Symptomenkomplex.

Ich erinnere an die Serumkrankheit und gewisse Formen von Purpura, Fälle, die besonders *Glanzmann* als postinfektiöse anaphylaktoide Purpura gedeutet hat. Es ist von Interesse, die Symptome bei Erythema nodosum und bei diesen Purpuraformen miteinander zu vergleichen.

Post-infektiöse anaphylaktoide Purpura.	*Erythema nodosum.*
Allgemeinsymptome.	
Allgemeinsymptome, wie Kopfschmerzen, Unwohlsein, Anorexi vorhanden. Fieber.	Allgemeinsymptome der gleichen Art. Fieber.
Hautsymptome.	
Blutungen, gewöhnlich in auffallend symmetrischer Anordnung, besonders an den Extremitäten und speziell in der Nähe von Gelenken, sehr selten am Kopf.	Akut entstehende, begrenzte Infiltrate mit bei Kindern mikroskopischen, bei Erwachsenen größeren Blutungen, gewöhnlich symmetrisch an den Extremitäten, an den Streckseiten der Unterschenkel und in der Nähe von Gelenken, sehr selten am Leib oder Kopf.
Lokale Begleitsymptome.	
Wenn vorhanden: Urticaria, Erytheme, Ödeme, Gelenkschwellungen und Gelenkschmerzen, Polyneuritis, intestinale Koliken vielleicht mit Melaena, Albuminurie, hämorrhagische Nephritis.	Wenn vorhanden: Urticaria, Erytheme, Gelenkschmerzen und (bei Erwachsenen) Gelenkschwellungen, Schmerzen in den Extremitäten und Schultern, im Nacken, neurogene Obstipation, Blässe, Albuminurie.

Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die Ähnlichkeit zwischen diesen beiden Krankheiten ist auffallend. Die Unterschiede werden wesentlich dadurch bedingt, daß der anaphylaktische Prozeß beim Erythema nodosum nicht in Blutungen, sondern in weniger akut verlaufenden Veränderungen besteht. Auch die Tuberkulose dürfte also demnach in einem gewissen Abschnitte ihrer Entwicklung eine passagere Überempfindlichkeit gegen das Krankheitsgift mit sich führen können, welche den Symptomenkomplex des Erythema nodosum auslöst.

Die hier gegebene Darstellung des Erythema nodosum ist auf Untersuchungen an Kindern begründet. In diesem Zusammenhange möchte ich jedoch auch mit einigen Worten die Krankheit bei Erwachsenen berühren.

Die Verschiedenheiten, die sich in gewissen Fällen zwischen dem Verlaufe bei Kindern und bei Erwachsenen bemerkbar machen, sind hauptsächlich dadurch bedingt, daß die Symptome, besonders von seiten der Gelenke, bei Erwachsenen intensiver sein können. Die Ähnlichkeit der Fälle von verschiedenen Altersklassen ist jedoch so groß, daß man wohl positive Beweismomente verlangen müßte, bevor man eine verschiedene Ätiologie annimmt.

Es gibt ein paar Umstände, die aus den bei Erwachsenen gemachten Erfahrungen stammen und die als Argumente gegen die Annahme einer tuberkulösen Ätiologie des Erythema nodosum verwendet wurden. Diese Tatsachen habe ich noch nicht erwähnt, und ich will daher hier auf dieselben eingehen.

Es ist hervorgehoben worden, daß Erwachsene mit Erythema nodosum äußerst selten eine tuberkulöse Belastung aufweisen, und ein Sanatorienarzt (*Schumacher*) betont, daß unter notorisch Tuberkulösen Erythema nodosum eine sehr seltene Krankheit ist. Man könnte annehmen, meint er, daß dies nicht der Fall sein dürfte, wenn das Erythema nodosum ein tuberkulöses Leiden wäre. Ich glaube, daß es richtig ist, sowohl daß die tuberkulöse Belastung bei Erwachsenen, die an E. n. erkranken, selten vorkommt als auch, daß man das Erythema nodosum bei Patienten mit einer ausgesprochenen Lungentuberkulose, bei Fällen von Phtisis pulmonum, selten findet.

Was das Fehlen der Belastung betrifft, so tritt ja, wie erwähnt, Erythema nodosum in einem frühen Abschnitte der Erkrankung an Tuberkulose auf. Ist ein erwachsenes Individuum seit seiner frühen Kindheit der tuberkulösen Ansteckung zu

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hause ausgesetzt gewesen, so ist es sehr wahrscheinlich, daß ein solcher Mensch schon früher an Tuberkulose erkrankt wäre. Was die Seltenheit des Erythema nodosum bei Lungenschwindsucht anbetrifft, so ist zu merken, daß Lungenschwindsucht auch in frühen Stadien nicht dasselbe ist wie Tuberkulose in einem frühen Stadium.

Die beiden erwähnten Beobachtungen sprechen also nicht nur nicht gegen eine tuberkulöse Genese der Krankheit — wenn diese nämlich so aufgefaßt ist, wie ich dies geltend zu machen versucht habe — sondern sie stimmen damit sogar gut überein.

Mit dem Gesagten will ich jedoch keine bestimmten Schlüsse hinsichtlich der Ätiologie der Krankheit bei Erwachsenen ziehen. Ich verfüge nicht über genügendes Material dazu. Ich möchte nur betonen: es gibt keine entscheidenden Gründe gegen die Annahme einer tuberkulösen Ätiologie auch in diesem Lebensalter.

IX. Prognose und Therapie.

Die Prognose des E. n. ist nicht von dem Charakter des Erythems selbst, sondern von der Entwicklungstendenz des Grundleidens, des tuberkulösen Prozesses abhängig. So viel scheint mir jedoch sicher zu sein, daß ein sehr ausgebreitetes Erythem prognostisch kein schlechtes Zeichen ist.

Die Entwicklung der Grundkrankheit, d. h. der Tuberkulose, ist meiner Meinung nach in vielen Fällen bis zu einem gewissen Grade von der Behandlung abhängig. Eine symptomatische Therapie mit Fiebermitteln usw. während des Erythemstadiums ist von untergeordneter Bedeutung. Die Hauptsache ist es, eine Progredienz des tuberkulösen Prozesses nach Möglichkeit zu verhindern und zu versuchen, einem späteren Aufflammen der Tuberkulose vorzubeugen. Die Behandlung wird also im großen und ganzen dieselbe sein wie die — gar nicht undankbare — Aufgabe, die Bronchialdrüsen- oder gewisse Formen von Lungentuberkulose im Kindesalter zu behandeln.

X. Das Erythema nodosum bei Kindern als ein durch Tuberkulose ausgelöster anaphylaktischer Symptomenkomplex betrachtet.

Ich möchte jetzt die wichtigsten Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammenfassen und gleichzeitig das Erythema nodosum sozusagen in seinem Rahmen einpassen.

Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Bei einer Anzahl der mit Tuberkulose infizierten Kinder, bei welchen die Tuberkulose nicht mit dem Primäraffekt abschließt, sondern sich weiter entwickelt, tritt in einem verhältnismäßig frühen Stadium der tuberkulösen Erkrankung ein Erythema nodosum auf.

Schon kurze Zeit vor dem Ausbruche desselben zeigen die Kinder gewisse Allgemeinsymptome, welche von der Entwicklung der Tuberkulose und der Reaktion des Organismus gegen dieselbe abhängig sind. Bisweilen, aber bei weitem nicht immer, kann eine tuberkulöse Belastung oder Infektionsquelle aufgefunden werden.

Ganz plötzlich tritt dann das Erythem auf, verbunden mit Fieber, oft mit Schmerzen in den Beinen und den Gelenken, zuweilen auch im Nacken, in den Schultern oder in der Brust. Nicht selten eine auffallende Blässe, Verstopfung und vielleicht Magenschmerzen. Mitunter Albuminurie.

Die anfangs rosagefärbten Infiltrate des „Erythems" bekommen, sobald sie größer werden, einen rotblauen, lividen Farbenton; sie verschwinden allmählich und lassen graublaue oder braune Flecken zurück, über welchen bisweilen die Haut schuppt. Nicht selten gleichzeitig mit den typischen Infiltraten urtikarielle Erytheme.

Der tuberkulöse Herd befindet sich in der Regel im Drüsengebiete der Lungen. In selteneren Fällen ist derselbe von einer solchen Ausbreitung, daß sich gleichzeitig mit dem Erythema nodosum unzweideutige klinische Symptome von Tuberkulose vorfinden. In der Regel werden die Ausbreitung und die sonstigen Einzelheiten des Prozesses erst durch die Röntgenuntersuchung klar gelegt. Mitunter scheinen auch andere Lokalisationen der tuberkulösen Herde vorzukommen (Halslymphome).

Gleichzeitig mit dem Erythem oder während eines späteren Stadiums desselben treten in einer Reihe von Fällen Lungensymptome auf, welche wahrscheinlich durch eine Akutisierung des Prozesses, eine Anschwellung der tuberkulösen Drüsen verursacht sind.

Wenn das Erythemstadium vorbei ist, so ist die Krankheit deshalb noch keineswegs überstanden. Das Fieber oder die unregelmäßige Temperatur zwischen den einzelnen Erythemeruptionen und nach denselben sind ein augenfälliger Ausdruck dafür. In vielen Fällen treten während der folgenden Zeit, besonders im Verlaufe der folgenden Monate, klinische ver-

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schiedenartige Manifestationen von Tuberkulose auf, bisweilen eine Generalisierung derselben.

Der eigentümliche Sachverhalt, daß es mißlungen ist, Tuberkelbazillen in den Infiltraten aufzufinden und daß dieselben die charakteristischen Eigenschaften eines tuberkulösen Herdes vermissen lassen, erhielt seine Erklärung durch die Annahme, daß das ganze Syndrom einen anaphylaktischen Prozeß darstellt.

Dieses Annehmen stützt sich auf folgende Punkte: 1. Die Ähnlichkeit des Prozesses mit einer artifiziell hervorgerufenen Tuberkulinreaktion bei einem tuberkulösen Individuum; die Übereinstimmung ist sowohl klinisch — gleichartige Lokalreaktion, Allgemeinreaktion, Herdreaktion — wie histologisch gegeben; 2. bis zu einem gewissen Grade auf meine experimentellen Untersuchungen mit Tuberkulin an Erythempatienten, und 3. auf die Ähnlichkeit des E. n. mit anderen bekannten Prozessen anaphylaktischer Natur.

Während des frühen Säuglingsalters sind keine sicheren Fälle von Erythema nodosum beobachtet worden. Erst gegen das Ende des ersten Lebensjahres findet man ab und zu diesen Symptomenkomplex. Gewöhnlicher wird er bei etwas älteren Kindern (besonders 2—8 Jahre). Ein solches Verhältnis ist auch zu erwarten mit Rücksicht auf das bekannte, schwächere Reaktionsvermögen von Säuglingen gegen Tuberkulose.

Es ist klar, daß mit dieser Auffassung der Krankheit oder richtiger des Symptomenkomplexes die Bedeutung des Erythema nodosum nicht geringer wird, als wenn dasselbe eine Krankheit sui generis wäre. Im Gegenteil. Das Erythema nodosum signalisiert und dies in einer augenfälligen Weise: Gefahr im Verzug! Es gibt uns die Möglichkeit, die Kindertuberkulose in einem Zeitabschnitte, wo sie sich unserer Beobachtung häufig entzieht, sowohl behandeln als auch studieren zu können.

Literaturverzeichnis.

Appert, Eine interessante Hausepidemie. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. XX. 1890. — *Brian,* Untersuchungen über die Ätiologie des Erythem. nod. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1911. — *Chauffard* et *Troissier,* Erythème noueux experimental par injection intra-dermique de tuberculine. Bull. et mem. de la Soc. med. des hop. de Paris. 1909. — *Fuhrmann,* Ein seltener Fall von Erythema nodosum. Jahrb. f. Kinderh. 1903. — *Hamburger,* Die Tuberkulose des Kindesalters. Leipzig und Wien. 1912. — *Hegler,* Das Erythema nodosum. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 12. 1913. — *Hildebrandt,* Zur Ätiologie des Erythema nodosum. M. Med. Wschr. 1907. —

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hoffmann, Über Ätiologie und Pathogenese des Erythema nodosum. Dtsch. Med. Wschr. 1904. — *Jadassohn,* Die Tuberkulose der Haut. *Mraseks* Handbuch der Hautkrankh. Wien 1907. — *Landouzy,* Erythème noueux et septicaemie à bacille de Koch. Presse med. 21. Ref. in Ztschr. f. Kinderh. 1914. — *Lewandowsky,* Die Tuberkulose der Haut. Berlin 1916. — *Moro.* Erythema nodosum und Tuberkulose. M. Med. Wschr. 1913. — *Moussous,* Contagiosité de l'érythème noueux. Arch. d. med. des enf. 1901. — *Ochsenius,* Über Erythema nodosum. Jahrb. f. Kinderh. 1917. — *Pollak,* Erythema nodosum und Tuberkulose. Wien. kl. Wschr. 1912. — *Poncet* et *Leriche,* La tuberculose inflammatoire. Paris 1912. — *Pons,* Erythème noueux d'origine tuberculeuse. Thèsa Lyon 1905. Zit. nach Poncet et Leriche. — *Savolin,* Bidrag till kännedomen om erytema nodosum. Finska Läkaresällskapets Förhandlingar. 1912. — *Schumacher,* Zur Ätiologie des Erythema nodosum. Ztschr. f. Tuberk. 1913. — *Thibierge* et *Gastinel,* Reproduction experimentale de certaines dermatoses de la serie des erythèmes par l'injection intradermique de tuberculine et de divers serums. Bull. et mem. de la Soc. des hop. de Paris. 1909. — *Uffelmann,* Über eine ominöse, in der Haut sich lokalisierende Krankheit des kindlichen Alters. Dtsch. Arch. f. kl. Med. 1872.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Erlangen
[Direktor: Prof. Dr. *Jamin*].)

Ein weiterer Fall einer Schädigung einer menschlichen Frucht durch Röntgenbestrahlung.

Von

Privatdozent Dr. ERNST STETTNER.

(Hierzu 1 Abbildung im Text.)

Vor kurzem hat *Aschenheim* über einen Symptomenkomplex berichtet, den er als Folgen einer Röntgenbestrahlung einer menschlichen Frucht in utero anspricht. Der kausale Zusammenhang wurde aus der Analogie mit den Erscheinungen im Tierexperiment erkannt, über welche bereits eine Anzahl von Veröffentlichungen vorliegen, und mit den Tatsachen der Vorgeschichte begründet. Das zur Zeit der Untersuchung $3^1/_2$ jährige Kind stammt aus einer Familie mit erhöhter Kindersterblichkeit (1 Totgeburt [Zange?], 1 Frühgeburt gestorben, 1 Abort im 3. Monat), nur das vierte, nunmehr 10 jährige Kind ist gesund. Nach 7 jähriger Pause trat eine unverhoffte Schwangerschaft ein, die als solche nicht erkannt wurde; etwa am Ende des ersten und im zweiten Schwangerschaftsmonate fand wegen Myomen (?) eine Röntgentiefenbestrahlung statt. Es erfolgte eine Frühgeburt im achten Monat eines anscheinend anormalen Kindes. Die klinischen Erscheinungen im vierten Lebensjahre bestanden in Mikrozephalie, Imbezillität und einen an Littlesche Lähmung erinnernden Symptomenkomplex mit seit Ende des dritten Lebensjahres auftretenden epileptiformen Krämpfen. Besonders hervortretend waren die Veränderungen an den Augen: Beiderseitige Mikrophthalmie, rechts schalenförmige Linsentrübung und fast völlige Aplasie des Optikus, links Optikusatrophie, beiderseitige Chorioretinitis (Hemmungsmißbildung) beider Augen, verbunden mit einer chronischen Entzündung der Aderhaut. Dieser Fall hat viel Bezeichnendes, und manche Übereinstimmung mit den im Tierexperiment gefundenen Veränderungen, insbesondere hinsichtlich des Augenbefundes, spricht dafür, daß in der Tat Folge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erscheinungen einer fötalen Röntgenschädigung vorliegen, doch kann der Einwand, daß trotz negativen Ausfalles der Wassermannschen Reaktion eine Lues vorliege, nicht ohne weiteres abgelehnt werden. Es sei deshalb die Aufmerksamkeit auf einen weiteren Fall mit ähnlicher Entstehungsgeschichte gelenkt, den wir seit den ersten Lebenswochen zu beobachten Gelegenheit hatten. Zunächst die gekürzte Krankengeschichte (Oktober 1920):

Vater jetzt 41 Jahre alt, 1,73 m groß, gesund, Mutter 42 Jahre, 1,58 m groß, mittelkräftig, 13 jähriger Bruder 1,50 m groß, wohlgebaut und gesund. Seit Geburt dieses Jungen im Jahre 1907 keine Schwangerschaft mehr eingetreten, keine Fehlgeburten. Ab Weihnachten 1917 im Anschluß an eine nach regelrechtem Zwischenraume aufgetretene Regel beständige Blutungen. Am 14. II. 18. nach spezialärztlicher Untersuchung [1]): „Uterus retroflektiert, etwas fixiert, Spur vergrößert, Adnexe nicht verdickt. Diagnose: Myom. Am 18. 2. 18 Bestrahlung zum Zwecke der Kastration.

Tabelle I.

Licht-Minuten	Bestrahlte Stelle	Röhre	Sklero-meter	Parall-funken	Milliampère Schwankg.
50	Abd. l.	14 (neu)	80—85	30	2,2—2,5
50	„ r.	46	80—83	30	2,5
50	Dors. l.	43	83	30	2,5
50	„ r.	36	83—85	30	2,2

28. 2. Uterus merkwürdig weich und vergrößert.

Die Bestrahlung wurde ausgeführt mit Rücksicht auf die andauernden Blutungen, die als präklimakterische Blutungen gedeutet wurden; da außerdem der Uterus leicht vergrößert war, so war eine metritische Verdickung des Uterus sehr wahrscheinlich, eine Diagnose, die außerdem noch einen Anhaltspunkt in der stärkeren und ungewöhnlich langen Menstruation hatte.

Die angewandte Dosis entsprach der Größe der Kastrationsdosis, darunter verstehen wir eine Dosis, die mit Sicherheit hinreicht die Ovarialfunktion einzustellen. Sie wird nach dem biologischen Maßsystem mit 34 % der Hauteinheitsdosis angesetzt. Diese Hauteinheitsdosis entspricht ungefähr der alten Bezeichnung „Erythemdosis“ und wird biologisch so definiert. daß durch eine Bestrahlung mittels Symmetrieapparat und selbsthärtender Siederöhre unter Anwendung eines 0,5 mm Zinkfilters, oder einer Coolidgeröhre unter Anwendung eines 0,5 mm Zinkfilters plus 4 mm Aluminiumfilters, mit einem Kompressionstubus von 6 × 8 cm Einfallsfeldgröße, 23 cm Fokushautdistanz, nach 8 — 10 Tagen eine leichte Rötung und nach 4 Wochen eine zarte Bräunung eintritt.

Die zur Anwendung gebrachte Bestrahlung war die von *Seitz* und *Wintz* angegebene Kastrationsbestrahlung mittels zwei Einfallsfeldern pro Ovar.

[1]) Die Angaben stammen aus der Universitätsfrauenklinik; ich bin Herrn Prof. Dr. *Wintz* hierfür zu großem Dank verpflichtet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da ein Einfallsfeld 6 × 8 cm zur Anwendung kam, so überkreuzten sich die Strahlenkegel der einzelnen Einfallsfelder ungefähr in Beckenmitte. Das cavum uteri, beispielsweise ein Teil desselben, und zwar mit höchster Wahrscheinlichkeit der untere, wurde dadurch mit einer Dosis getroffen, die 60 — 70 % der HED ausmachte. Es erscheint unwahrscheinlich, daß die Dosis eine größere war, da die sich überkreuzenden Strahlenkegelanteile aus den Randstrahlenpartien bestanden, bei denen gemäß der elektrometrischen Messungen die Dosis auf ca. 70 % der in der Mitte gemessenen anzusetzen ist.

Das wachsende Ei hat also eine Dosis von 60 — 70 % der Hauteinheitsdosis erhalten".

März 18. Strumektomie mit starker Blutung (chirurg. Klinik).

Mitte Mai 18. Erste Kindsbewegung, Diagnose der Schwangerschaft dadurch erst gesichert. Vermutlicher Empfängnistermin Weihnachten 1917.

5. 8. 18. *Geburt* eines auffallend kleinen Kindes, Frühgeburt im 8. (?) Monat.

Nach Journal der Univ. Frauenklinik, Erlangen: Geburtsdauer 14 Std. 20 Min.

I. Hinterhauptslage, Unreifes Kind, Körperlänge 40, Gewicht 1550 gr. Abnahme in 15 Tagen auf 1180 gr. Starker Ikterus anhaltend bis Entlassungstag am 20. 8. 18. Nabel etwas nässend. Kopfmaße: F. O. 8, B. P. 7, Bi. T. 5, M. O. 10, S. f. 8, Circ. Fr. O. 27,5, Circ. subo. Fr. 26,5.

20. 9. 18. poliklinisch beobachtet: Stillstörung, Ohrmuscheldiphtherie, prominenter Nabel, Kleinwuchs, Hypospadie. Allaitement mixte.

29. Nov. Di. geheilt. Otitis media purulenta dextra.

2. Dez. Hernia ing. dextr.

10. Jan. 19. Otitis geheilt. Kraniotabes. Auftreten von beständigem grobschlägigem Nystagmus, bes. nach oben. Starke Konvergenzstellung beider Augen, Pupillendistanz 4 — $4^1/_2$ cm.

3. Febr. R. Pupille weiter wie l. Augen bleiben auffallend klein, Fieber. Bronchitis, Otitis media pur. beiderseits.

10. Febr. Bronchopneumonie, deshalb Klinikaufnahme: Auffallend klein, doch normale Körperproportionen, samtweiche rosige Haut, mäßiges Fettpolster. Nasenflügelatmen. Dyspnoe, Fontanelle noch nicht geschlossen. Nach 7 Tagen Besserung der Lungenerscheinungen, deshalb Entlassung.

22. Febr. Wegen Verschlimmerung Wiederaufnahme: Ausgedehnte Bronchopneumonie, Fieber 38,0 — 39,2, intermittierend bis 28. 2.

14. März. Koplik'sche Flecken.

15. März. Masernexanthem. Im Verlaufe der Masern höchste Temperatur 38,2, Kapillärbronchitis, unregelmäßiger Temperaturverlauf, bis 21. 3., dann 1 Woche Untertemperatur, Fortdauer des diffusen feinblasigen Rasselns bis 25. 4.

28. April. Entlassung: Lacht, greift nicht spontan, Sehfähigkeit fraglich, Licht wird nicht verfolgt. Augenhintergrund (Dr. *Überall*): „Spiegelung rechts nicht gelungen, links kleinfleckige Aderhautentartung (Lues?), Pupille blaß, Chorioretinitis". Strabismus convergens, Mikrophthalmus, auf Licht reaktive Pupillenverengerung. Keine Craniotabes mehr. Fontanelle 1 qcm. Leichter Rosenkranz, keine Gelenkauftreibungen. Leichte allgemeine Hypertonie der Muskulatur, Tiefenreflexe lebhaft. Hält den Kopf noch nicht, Unvermögen zu sitzen. *Wassermann negativ.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

19. Aug. Nachuntersuchung: Ab und zu Ohrenlaufen. Kurze ataktische lebhafte Bewegungen wie bei einem Neugeborenen. Psyche wie bei einem Vierteljährigen. Hat Lichtschein, verfolgt Gegenstände, heftiger Nystagmus bei Einstellbewegungen, extremer Strabismus convergens, Tachypnoe, keine Cyanose, 100 Atemzüge i. d. Min., keine Bronchitis, keine Rachitis. Fontanelle eben noch erkennbar. Schädel auffallend hoch, noch keine Zähne.

18. Mai 20. Nachuntersuchung: Nicht mehr krank gewesen. Vor 4 Wochen spezialärztliche Augenuntersuchung: (Prof. *Kümmel*): „Einwärtsschielen, zuweilen Augenzittern. Pupille rechts verengt sich gut, links nicht bei direkter Belichtung (amaurotische Starre). Hintergrund: in der Gegend des gelben Fleckes größere gelblich rötliche Entartung der Ader- und Netzhaut, scharf begrenzt, unregelmäßige Gestalt, zuweilen Pigment. Außerdem feine Flecken im übrigen Hintergrund, auch einzelne Pigmentflecke. Peripherie nicht sicher zu sehen. Sehnerv umgeben von Pigment. Links scheint nach der Pupillenreaktion völlige Blindheit zu bestehen. Rechts besteht wohl ein Rest Sehvermögen, wohl nur peripher, zentral dürfte es wegen des großen Herdes nur mangelhaft sein. Es handelt sich um Chorioretinitis. Ich glaube nicht, daß man die Röntgenstrahlen dafür anschuldigen kann, eher käme wohl Lues in Frage, wenn auch der Befund nicht typisch dafür ist."

Greift nicht spontan. Erfaßt nicht einen zufällig in die Hand geratenen Gegenstand. Alle Bewegungen ataktisch, stoßweise, unwillkürlich, nur vereinzelt koordiniert, wie Greifen ans Genitale. Kann den Kopf nicht frei halten, kann nicht frei sitzen. Mimische Muskulatur innerviert mit aktivem Mienenspiel, lacht und bolatscht wie etwa ein $^1/_2$ jähriges Kind. Kennt seine Umgebung, ist aber jedermann gegenüber kritiklos freundlich. Fähig zur Unterscheidung einer freundlichen und ernsten Anrede. Beständige Unruhe, leichte Muskelhypertonie, keine Spasmen. Ger. Steigerung der Tiefenreflexe. Kleine Struma. Mikrocephaler Schädel. Zahnformel $\frac{O.\ O.\ J_1.\ J_1.\ O.\ Pr.\ M_1.}{O.\ O.\ J_2\ O.\ O.\ O.}$ Unvollständiger Descensus' test.

22. 10. Nachuntersuchung: Unterdessen nicht krank gewesen. Spricht einzelne Silben: da, ada, sonst nichts. Erkennt den Vater, erkennt keine Gegenstände, weiß nichts von ihrem Zwecke. Ein Apfel wird wieder weggeworfen. Ißt nur Flüssiges und Breiiges, Festes wird verweigert. Urinentleerung noch völlig unbeherrscht, Stuhl in den Topf. Beide Augen klein zurückliegend, Strabismus convergens. Zeitweises Entgleisen der Augenbewegungen. Kein ausgesprochener Nystagmus mehr. R. Pupille $>$ L., L. exzentrisch medianwärts verschoben. Beide Pupillen bieten Lichtreaktion, Lichtschein wird deutlich empfunden. Keine Spasmen, aber noch geringe allgemeine Tonussteigerung. Abasie und Astasie, Kopf wird jetzt gehalten. Reflexe wie früher. Kein Babinsky. Ataktische vielfach abenteuerlich entgleisende Bewegungen der Arme, aber nicht ausgesprochen athetotisch oder choreatisch. Bewegungsunruhe etwas geringer. Grimmassiert. Die beiden Ohrmuscheln sind verschieden geformt. Links nach oben zu ausgezogen, Helix aber normal, Rechts nach oben rund. Ohrläppchen beiderseits angewachsen, l. mehr als r. Genitale: Penishaut nur am Dors. pen. entwickelt. Glans völlig frei. An Stelle des normalen Orificium ext. nur eine seichte schlitzförmige Einsenkung. Die Urethralmündung befindet sich vielmehr 1 cm unterhalb des Penisgipfels, Frenulum fehlt. Im übrigen wohlgeformter Körperbau, nur der Kopf etwas klein, innere Organe o. B.

Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Zahnformel: $\frac{\text{Pr. M}_1\text{. O. J}_2\text{. J}_2\text{. O. Pr. M}_1}{\text{Pr. M}_1\text{. O. J}_1\text{. J}_2\text{. O. Pr. M}_1}$ Blut: 4,76 Mill. R. 48 % Hb. 9440 W. 43,5 % Neutr., 8,5 % Eo. 1,5 % Mastz., 43,25 % Lymph., 3,25 % Mon. Starke Aniso- und Poikilocytose, Polychromasie.

26. 11. 20. Spezialärztliche Untersuchung, Prof. Dr. Fleischer: „Kind von 2 Jahren, kann noch nicht sitzen, nicht gehen und sich nicht aufrichten. Idiotisches Benehmen. Spielt mit seinen Fingern vor den Augen, wie bei schwachsichtigen Kindern nicht selten. Das Kind reagiert auf Handbewegungen, sieht in der richtigen Richtung. Sieht gerne das Licht. Beide Pupillen reagieren auf Licht ohne wesentliche Differenz. Pupillen normal weit, etwas kleine Hornhäute, Durchmesser ca. $9^1/_4$ mm (mikrocephaler Schädel). Pupillardistanz ca. 40 mm. Brechende Medien klar. Scharfes Bild vom Hintergrund. Sehnerven beiderseits etwas unregelmäßig rund, leicht eckig, mit starker Pigmentierung der Netzhaut am Rand der Sehnerven. Beide Sehnerven blaß, insbesondere in der temporalen Hälfte, während die nasalen Hälften beiderseits gut gerötet sind. Arterien dünne, im übrigen keine Anomalie im Gefäßverlauf. In der Gegend der Macula lutea länglich atrophische Herde von gelbrötlicher Farbe mit umgebendem unregelmäßigen Pigmentsaum und geringer Pigmententwicklung im Bereich der Herde und mit Resten des Aderhautgewebes. Die Herde haben längliche Form ca. 4—5 Papillenbreiten lang und 2 Papillenbreiten breit mit kleinen zackigen Ausläufern, auf beiden Augen sich sehr ähnlich sehend. Netzhaut in der Umgebung fein getüpfelt pigmentiert. Auf dem r. Auge ca. 4 Papillenbreiten nach oben vom Sehnerven im umgekehrten Bild etwas größerer, ca. $^1/_6$ Papillenbreite großer schwarzer Pigmentherd von retinalem Charakter. — Hyperopie 6 Dioptrien, Pupillen erweitern sich auf Homatropin gut. Untersuchung in Mydriasis ergibt nichts Neues. Diagnose: Atrophische Herde in Netz- und Aderhaut in der Maculagegend mit sec. Sehnervenatrophie. Befund, wie er bei Idioten zuweilen vorkommt. Möglichkeit der Schädigung der Entwicklung der Netzhaut und des Gehirns durch Röntgenstrahlen im Fötalleben nicht ausgeschlossen."

Einige koordinierte Spontanbewegungen (Händeklatschen) ausführbar. *Wassermann'sche Reaktion bei der Mutter negativ.*

Verhalten einiger Wachstumsphasen:

Alter	Länge	Länge entspricht Alter von Monat	Diff. gegenüber normal cm	Altersunterschied u. d. Länge Monat	Kopfumfang	Länge K.U.	Normal L. K.U.	Brustumfang	Ossifik. entspr. Alter von Monat	Altersdiff. d. Ossifik. Monat	Gewicht in kg
Geburt	40	—	—9	—	27,5	1,45	1,4	—	—	—	1,55
4 Mon.	54	1	—8	3	—	—	—	—	—	—	3,18
6 „	54	1	—12	5	36	1,5	1,5	36	1	5	2,7
9 „	54,5	1	—16,5	8	36	1,5	—	34	1	8	3,2
12 „	60,5	3	—14,5	9	38	1,6	1,6	41	1	11	5,0
20 „	70	8	—12	12	39,5	1,77	—	41	6	14	6,4
27 „	73	10	—14	14	41,5	1,76	1.7	44,5	13	14	6,9

Untersucht wurde nur die Ossifikation des Handskeletts; es ist dabei das verspätete Auftreten von Hamatum und Capitatum mit etwa $1^1/_2$ Jahren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu beachten und eine Störung der Reihenfolge im Auftreten der Kerne zu erwähnen, die darin besteht, daß im Alter von 27 Monaten bereits 3 Kerne der Grundphalangen vorhanden sind, während vom Kern der Radiusepiphyse und der Daumenendphalange erst die allerfeinsten Andeutungen wahrnehmbar sind. Der Stand der Ossifikation entspricht damit etwa einem Alter von 13 Monaten.

Zusammenfassend handelt es sich bei dem jetzt $2^1/_4$ jährigen Kinde um eine schwere Veränderung der Augen: Mikrophthalmus, Chorioretinitis, Strabismus convergens, Nystagmus, um starke Ausfallserscheinungen der Funktion des Zentralnervensystems: allgemeine Koordinationsstörung, Abasie, Astasie, erhebliche Intelligenzdeffekte bei anscheinend normalem Gemütsleben, um Mißbildungen der Ohren und des Genitales (Hypospadie), um erhöhte Anfälligkeit für Infektionskrankheiten und um eine erhebliche Wachstumshemmung.



Dieser Befund ist in vielen Punkten dem *Aschenheim*schen Falle ähnlich, so daß die Frage aufgeworfen werden darf, ob auch in diesem Falle ein Zusammenhang zwischen der vorhergehenden Bestrahlung und den klinischen Erscheinungen besteht?

Theoretisch dürften wir die Frage, ob schädliche Folgen nach Röntgenbestrahlung eines Fötus entstehen können, bejahen. Je nach der Größe der verabreichten Dosis ist die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Zellen eine Reizung oder eine Hemmung ihrer vitalen Funktionen und eine Tötung. Im vorliegenden Falle ist die verabreichte Dosis, die auf die Kastration hinzielte, groß genug, um die Entwicklung der Zellen des vorhandenen Embryos beeinflussen zu können. Daß im vorliegenden Falle die Möglichkeit einer Röntgenschädigung vorliegt, muß also zugegeben werden. Neben der Möglichkeit dieser Ätiologie kämen noch alle diejenigen nach unserem heutigen Wissen ungeklärten Momente in Betracht, die überhaupt zu Mißbildungen führen, fötale Erkrankungen, im Sinne einer fötalen Enzephalitis und dergleichen, die Lues und besonders die amaurotische Idiotie nach Tay-Sachs. Von diesen Krank-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

heitsbildern kann mit einiger Sicherheit die Lues ausgeschlossen werden, da weder die Familienanamnese, noch der Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei Mutter und Kind Anhaltspunkte dafür bieten. Gegen die familiäre amaurotische Idiotie nach Tay-Sachs spricht der Mangel einer entsprechenden Familienanamnese, die christliche Abstammung des Kindes, das Fehlen eines fortschreitenden degenerativen Prozesses.

Die pathologische Veränderung in unserem Falle ist ihrem Wesen nach eine zweifache, indem neben Entzündungserscheinungen (Augenhintergrund) Symptome einer Entwicklungshemmung (Mikrophthalmus, Zentralnervensystem) einhergehen. Dabei bleibt noch unerwogen, ob nicht letztere Folge einer in früherer Entwicklungsperiode stattgefundene Entzündung ist. Durch Röntgenstrahlen können wir uns einen solchen Vorgang verursacht denken, dagegen ist der Beweis, daß nicht auch eine andere fötale Erkrankung als Ursache in Betracht kommt, nicht zu erbringen. Dieser bleibt künftigen pathologisch anatomischen Untersuchungen vorbehalten. Die bisher vorliegenden Tierversuche, welche teilweise von *Aschenheim* wiedergegeben sind — aus neuerer Zeit sind die Arbeiten *Nürnbergers* zu erwähnen — besitzen den Nachteil, daß die Föten meist, weil infolge der Strahlenwirkung ein Abort erfolgte, unmittelbar nach der Schädigung untersucht wurden. Bei solchen Objekten war die Zeit zur zellulären Reaktion zu gering, so daß trotz des Vorhandenseins einer Schädigung eine solche noch nicht erkannt werden konnte. Für klinische Beobachtungen gilt ähnliches, die meisten vorliegenden Angaben begnügen sich mit dem Geburtsbefund und finden lediglich die Symptome der Frühgeburt. Hätten wir uns in unserem Falle mit diesem einzigen Augenblicksbefund begnügt, so wäre auch uns das Wesentlichste entgangen. Erst im Laufe des Postfötallebens konnten die krankhaften Erscheinungen des Auges und insbesondere die Ausfallserscheinungen am Nervensystem klinisch erfaßt werden. Mit jeder Nachuntersuchung nahmen die pathologischen Symptome immer mehr zu, und diese werden sich wahrscheinlich im Laufe des weiteren Lebens noch fernerhin bereichern. Dieses *scheinbare* Fortschreiten kommt von einer Disharmonie der Wachstumsvorgänge, die in einem zeitlichen Auseinanderweichen der morphologischen und funktionellen Entwicklung der Gewebe beruht. Es wird dadurch ein progredienter Verlauf stationärer Vorgänge vorgetäuscht, eine Tatsache, auf welche *Jamin* durch *Wulzinger* in einer Dissertation über

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„Wachstumsstörungen bei Poliomyelitis" hat aufmerksam machen lassen. — So bleibt zu Analogieschlüssen, aus welchen der Beweis einer Röntgenschädigung geführt werden könnte, ein recht geringes Material übrig. In Betracht kommen die Tierversuche von Hippel-Pagenstecher und aus der menschlichen Pathologie die Fälle *Aschenheim* und *Heimann*[1]), wovon der *Aschenheim*sche Fall die größte Übereinstimmung mit vorliegendem Falle bietet. Aus dem Vergleich mit diesen Angaben kann abgeleitet werden, daß auch in unserem Falle mit großer Wahrscheinlichkeit eine Röntgenschädigung vorliegt.

Noch einige kritische Worte zu den beobachteten Wachstumsstörungen, sie können nur teilweise als eine Röntgenschädigung betrachtet werden. Erstens handelt es sich um eine Frühgeburt, bei welcher an sich die Wachstumsvorgänge vielfach verzögert angetroffen werden. Mit anderen Frühgeborenen teilt unser Fall die erhöhte Anfälligkeit für Infektionskrankheiten aller Art und die verminderte Resistenz diesen gegenüber (geringe Temperaturreaktion), und zweitens spielen eben diese überstandenen Infektionskrankheiten für das Zustandekommen der allgemeinen Wachstumsverzögerung eine sehr bedeutende Rolle. Vom ersten bis zum achten Lebensmonat wurde das Kind von den verschiedensten Infektionskrankheiten heimgesucht, und in diese Zeit fällt auch die intensivste Wachstumshemmung. Wie aus der Tabelle 2 jedoch hervorgeht, ist mit Abklingen der Krankheiten die Verzögerung des Wachstums keineswegs abgeschlossen; hinsichtlich der Längenentwicklung ist das Kind schließlich um 17 Monate verzögert und bezüglich der Ossifikation um 14 Monate. Die Zunahme der Wachstumshemmung ohne äußeren Anlaß spricht also in gewissem Sinne doch dafür, daß eine primäre Störung der Wachstumsfunktion zugrunde liegt.

Auf zwei weitere Punkte sei die Aufmerksamkeit gelenkt, einmal das Auseinanderweichen der Phase des Längenwachstums des Knochens und der Differenzierung des Knochens, indem letztere nach Abklingen der Infektionskrankheiten lebhafter einsetzt als das Längenwachstum und ferner das Vorhandensein einer Reihenfolgestörung im Auftreten neuer Ossifikationszentren und der Zähne. Dies ist ein Vorkommnis, das

1). *Heimann:* Eierstockfunktion und Bestrahlung. Strahlentherapie XI. Frühgeburt, mit 3 Jahren blasses Kind mit Intelligenzdefekten und taumeligem Gang. Bestrahlung einige Monate vor der Konzeption.

Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

häufig im Anschluß an interkurrente Erkrankungen, aber auch bei schweren Gehirnläsionen vorkommt, hat also mit einer Röntgenschädigung nichts Unmittelbares zu tun.

Bei dem *Aschenheim*schen Falle lag ein Mikrocephalus vor; in unserem Falle erschien die Kopfbildung gleichfalls klein; nach dem Verhältnis zur Längenentwicklung zu schließen, handelt es sich jedoch nicht um einen ausgesprochenen Mikrocephalus. Immerhin mag beachtet werden, daß schon vom Ende des ersten Lebensjahres an der Kopfumfang hinter dem Brustumfang zurückbleibt, was nach *Heubner* normalerweise erst mit 3 Jahren zu geschehen pflegt. Es ist daher möglich, daß bei unserem Kinde in späteren Jahren dennoch ein ausgesprochener Mikrocephalus anzutreffen ist, der in Beziehung zu den anderen Körpermaßen deutlicher nachweisbar wird.

Die vorliegende Mitteilung möge als eine Anregung zu weiteren Veröffentlichungen, insbesondere zu Tierversuchen aufgefaßt werden. Die aufgeworfene Frage besitzt, abgesehen von der rechtlichen Seite, eine große praktische Bedeutung, denn sie enthält die Frage der Dosierung der Röntgenstrahlen bei der Einleitung eines sicheren künstlichen Abortes und bei der Kastration.

Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

III.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Die biologischen Reaktionen nach parenteraler Zufuhr von Proteinkörpern bei Tuberkulose im Kindesalter.

Von

Dr. BERTHOLD EPSTEIN.
Prag.

(Hierzu 1 Textabbildung)

Czerny und *Eliasberg* verwandten in den letzten Jahren Normalpferde- oder Hammelserum bei Kachexien tuberkulöser Kinder und haben vor kurzem die guten Erfolge ihrer Therapie mitgeteilt. Abgesehen von der rein therapeutischen Seite erscheint uns die Verwendung von Normalserum von biologischem Gesichtspunkte aus von nicht geringem Interesse. Stellt sie doch bei täglicher Anwendung und oft bis zu 100 und mehr Injektionen fortgesetzt ein Massenexperiment dar, das geeignet ist, das Wesen der Proteinkörpertherapie und die Frage der spezifischen oder unspezifischen Wirksamkeit der Proteine erklären zu helfen, andererseits die von *Schick* und *Pirquet* aufgestellte Serumkrankheit um manche Beobachtung zu ergänzen. Mit Recht hatte man es verabscheut, beim Menschen bloß zu Versuchszwecken Serum einmalig oder wiederholt in Anwendung zu bringen. Die bisherigen Untersuchungen stützen sich wohl hauptsächlich auf die Erfahrungen bei Verwendung von Diphtherie-, Moserschem Scharlach- und von Maraglianos Tuberkuloseserum, ohne daß diese so lange und so oft hintereinander in Anwendung gekommen wären, wie das Normalserum in unseren Fällen. Die Indikation im Sinne der Proteinkörpertherapie und die guten Erfolge lassen jetzt die wiederholte, ja tägliche Anwendung selbst durch längere Zeit hindurch als begründet erscheinen. Bedenkt man, für wie gefahrvoll noch immer die Reinjektion von Diphtherieserum gilt, wo diese einmal notwendig wird, so erscheint es sicher gerechtfertigt, die Reaktionen zu untersuchen, mit denen der kindliche Organismus auf oft durch Monate täglich oder in regelmäßigen Zeiträumen verabreichte Serummengen antwortete.

Generated on 2019-10-24 07:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Wir verfügten Ende September 1920 über eine Erfahrung von etwa 1800 Seruminjektionen, welche bei 46 Kindern mit meist fortgeschrittener Tuberkulose im Alter von 3 Monaten bis zu 14 Jahren verabreicht worden waren. Das Serum wurde in der ersten Zeit zweimal wöchentlich in Dosen von 10 ccm subkutan angewandt. Später wurde täglich injiziert, und zwar anfangs $^1/_2$, dann 1 ccm und endlich 2 ccm. Die Reaktionen, mit denen der kindliche Körper in unseren Fällen auf die Einverleibung von Serum antwortete, wollen wir von zwei verschiedenen Gesichtspunkten aus betrachten. Erstens: von dem der unspezifischen Beeinflussung des tuberkulosekranken Organismus durch parenterale Zufuhr von artfremdem Eiweiß (unspezifische Proteinwirkung) und zweitens: vom Standpunkt jenes Symptomenkomplexes, welchen wir mit *Schick* und *Pirquet* als Serumkrankheit zusammenfassen. Dabei wollen wir versuchen, die Serumreaktionen in einzelne Teilerscheinungen zu zerlegen und beginnen mit dem Fieber, das am leichtesten und objektivsten von allen anderen der Beobachtung zugänglich ist.

„Hohes Fieber von kurzer Dauer sehen wir häufig selbst nach Injektionen kleiner Serummengen." (*Schick* und *Pirquet.*) *R. Schmidt* stellt fest, daß Injektionsprozesse, besonders auch solche tuberkulöser Natur, Neigung haben, mit starken Temperaturausschlägen auf parenterale Proteinkörpereinverleibung zu reagieren. Von anderen Autoren wird das Fieber „als eine sehr konstante, wenn auch in der Intensität sehr variable Wirkung" parenteraler Zufuhr von Proteinen beschrieben und „den Tuberkulösen gleichfalls eine besondere Empfindlichkeit gegen artfremdes Eiweiß zugesprochen." *(Kaznelson.) Krehl* hat schon früher in Tierversuchen an Meerschweinchen gefunden, daß die Milch imstande ist, den tuberkulösen Organismus in eigentümlicher Weise zu beeinflussen und dabei seine Temperatur entweder auffallend zu erhöhen oder herabzusetzen. Um so überraschender war es, daß wir nur in 7 von 46 Fällen nach Serumanwendung Fieberanstieg beobachten konnten. 39 Fälle, darunter solche, welche bis 131 und 150 Injektionen erhalten haben, blieben selbst bei genauester dreistündlicher Messung die ganze Zeit hindurch ohne Temperaturerhöhung. Andrerseits sahen wir unter Serumbehandlung wiederholt dauernde oder vorübergehende Entfieberung. Aber auch bei den mit Fieber reagierenden Kindern bestand der Temperaturanstieg oft nur vorübergehend, so daß er nicht immer unbedingt mit der Serumanwendung in Zusammenhang gebracht werden konnte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

So trat zum Beispiel bei einem dreijährigen Kinde bei täglicher Injektion von Serum nur einmal, und zwar nach der 6., Fieber (38 °) auf; bei einem vierzehnjährigen Mädchen stellte sich bereits nach der ersten Verabfolgung von 10 ccm Pferdeserum Temperaturerhöhung ein, um nachher trotz Fortsetzung der Behandlung nicht wieder aufzutreten. Ein sechsjähriger Knabe bekam nach der 10. von 20 Serumeinspritzungen ein drei Tage anhaltendes Fieber von 38 °—39 °, das seither trotz vieler Injektionen ausblieb.

Diese Beobachtung berechtigt uns zu dem Schlusse, daß der tuberkulöse Organismus auf parenterale Einverleibung gewisser Proteinsubstanzen, wie Pferde- oder Hammelserum, durchaus nicht öfter mit Fieber reagiert als der gesunde und ebensowenig gesetzmäßig wie dieser, sondern vielmehr nur ausnahmsweise Temperatursteigerung zeigt. Damit ist ein deutlicher Unterschied zwischen Serum- und Milchwirkung gegeben. Es fehlt der parenteralen Serumzufuhr das fast gesetzmäßige Auftreten der „pyrogenen Effekte" *(R. Schmidt)* nach parenteraler Milchzufuhr und Tuberkulinanwendung beim tuberkulösen Kinde. Wenn trotzdem bei dieser Dosierung die erwünschten therapeutischen Erfolge erzielt werden konnten, so widerspricht das entschieden der Annahme, die Hyperthermie für das wirksame Agens der Proteinkörpertherapie anzusehen. *(Saxl.)* Andererseits erscheint der Einwand hinfällig, der gemacht werden könnte, daß die verabreichte Menge von Serum zu gering war, um Fieber zu erzeugen. Sie hat ausgereicht, einen therapeutischen Effekt zu erzielen und war groß genug, wiederholt auch unbeabsichtigte Nebenwirkungen (selbst Shok) hervorzurufen.

Zu ähnlichen Ergebnissen führt die Untersuchung über die Herdreaktionen, die wir mit Serum auszulösen imstande waren. Obwohl wir in allen unsern Fällen auch diesem Moment besondere Aufmerksamkeit schenkten und alle Kinder in streng klinischer Beobachtung standen, konnten wir niemals an den erkrankten Lungenpartien und anderen ergriffenen Organen Herdreaktionen feststellen und ebensowenig — bei älteren Kindern, jüngere kamen da wohl nicht in Betracht — subjektive Sensationen irgendwelcher Art. Auch bei äußerer Tuberkulose, wie Knochentuberkulose und tuberkulösen Fisteln wurden Herdreaktionen nicht beobachtet. Ferner erscheint uns bemerkenswert, daß bei Auftreten von Serumkrankheit niemals Aufflammen lokaler Serumreaktionen, auch nicht älterer Infiltrate, beobachtet werden konnte, ebenso wie die *Pirquet*sche Kutanreaktion unbeeinflußt blieb. Nur ein Fall könnte vielleicht doch als Herdreaktion gedeutet werden, obgleich die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erscheinungen auch eine Deutung zulassen, welche die Ausnahmestellung des Falles zwanglos erklärt.

Es handelte sich um einen 5 jährigen Knaben, welcher an einer tuberkulösen Spondylitis cervicalis erkrankt war, die zu einem Senkungsabszeß (retropharyngeal) geführt hat. Das Kind wurde mit Normal-Pferdeserum behandelt. Nach der ersten Injektion trat starke Zwangshaltung des Kopfes auf, Klagen über Schmerzen, Temperatursteigerung. Dabei eine gewisse Hypersensibilität und auffallende Schlafsucht, Symptome, welche ein Übergreifen des Prozesses auf die Meningen vermuten ließen. Nach 35 Injektionen trat Entfieberung ein. Patient blieb auch weiterhin fieberlos und konnte später gesund entlassen werden. Er erhielt im ganzen 100 Seruminjektionen.

Wir konnten gelegentlich bei nicht tuberkulösen Prozessen wie multiplen Follikulitiden oder Phlegmonen im Säuglingsalter nach parenteraler Anwendung von Milch oder Pferdeserum Steigerung der Eiterbildung, eine „pyogene" Wirkung, beobachten. Wir haben von dieser therapeutisch Anwendung gemacht und Empyeme, insbesondere abgesackte, die der Punktion und chirurgischen Eingriffen nicht zugänglich waren, dadurch zur weiteren Ausdehnung gebracht und der Behandlung erst zugänglich gemacht. Das Ansteigen der Eitermenge konnten wir durch Kontrolle am Röntgenschirm verfolgen und durch Aufnahmen festlegen. Auch bei dem in Frage stehenden Fall dürfte es sich um eine Zunahme der Eitermenge, einen pyogenen Effekt und dadurch bewirkte Kompressionserscheinungen gehandelt haben. Jedenfalls wurde sonst niemals in unsern Fällen bei tuberkulösen Prozessen Herdreaktion beobachtet. Pferde- oder Hammelserum ist also sicher nicht imstande, weder in bezug auf Allgemein- noch auf Herdreaktionen die Reaktionen des Tuberkulins im Sinne von *Matthes, Hügge, Römer* nachzuahmen.

Es unterscheidet sich darin sicher von Milch, von der *R. Schmidt* sagt, daß sie parenteral einverleibt, bei Tuberkulose „vielfach die gleichen Allgemeinreaktionen erzeugt wie das Alt-Tuberkulin" und „im Bereiche tuberkulöser Lungenherde typische Herdreaktionen hervorruft, die sowohl in ihrem zeitlichen Auftreten als in ihrer Art vollkommene Analoge zu den Herdreaktionen nach A. T. K.-Injektionen darstellen".

Besondere Aufmerksamkeit mußten wir während der Serumtherapie dem Auftreten jener Erscheinungen widmen, welche zum Bilde der Serumkrankheit gehören. Es erschien von vornherein sicher nicht unbedenklich, den kindlichen Or-

Generated on 2019-10-24 07:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ganismus selbst ganz junger Kinder der Wirkung von zum Beispiel 150 Serumreaktionen auszusetzen. Beim Menschen kommen allerdings bekanntlich im Gegensatz zu den zahlreichen Beobachtungen bei Reinjektionen von artfremdem Eiweiß im Tierversuche schwere Zwischenfälle viel seltener vor. *Axenow* in Petersburg hat nach *Moser*schem Scharlachserum eine Anzahl von Todesfällen gesehen, die aber nicht mit Sicherheit auf Schädigung durch das artfremde Serum zu beziehen sind. *Schick* und *Pirquet* haben in ihren Fällen niemals einen letalen Ausgang beobachtet, für den das Serum direkt verantwortlich gemacht werden konnte. *Czerny* und *Eliasberg* haben, nach anfänglicher Verwendung von 10 ccm Serum zweimal wöchentlich, dem Auftreten der Serumkrankheit durch zwei Maßnahmen entgegenzuwirken versucht. Erstens: durch Anwendung von kleinen Serumgaben, da mit Sicherheit festgestellt worden ist, daß die Erscheinungen um so häufiger und intensiver auftreten, je größer die angewandte Serummenge ist. (*Hartung* und *Daut*, *Ritter von Rittershain*.) Zweitens: durch tägliche Injektion, weil auf diese Art ein antianaphylaktischer Schutzzustand erzielt werden sollte, der das Auftreten der Serumkrankheit hintanzuhalten hatte. Besredka hat vorgeschlagen zur Verhütung von anaphylaktischen Erscheinungen beim Menschen, wenn die Gefahr eines anaphylaktischen Zwischenfalls besteht, kleine Serummengen voraus zu verabfolgen, welche einen antianaphylaktischen Zustand gegen die nachfolgende größere Serumgabe hervorrufen sollen. Nach *Doerr* und *Koch* (zitiert nach *Müller*) muß zwischen beiden Einspritzungen ein Zeitraum von 24 Stunden verstreichen. *Axenow*, *Egis* und *Colley*, *Grysez* und *Dupuich* berichten über Versager, während *Bessau* der Ansicht ist, daß sich das *Besredka*sche Verfahren im großen und ganzen bewährt hat. *Bessau* hat zum Nachweis der Antianaphylaxie die Intrakutanreaktion gewählt; volle Seruminjektionen erscheinen ihm zu diesem Zwecke beim Menschen mit Recht unstatthaft. Die große Zahl der therapeutischen Injektionen und Reinjektionen ist also imstande, auch hier zweckmäßig zu ergänzen und zum Studium der Antianaphylaxie beizutragen.

Nach den Angaben von *Besredka* hätte man erwarten müssen, daß die Injektion vom Vortage bei täglichen Serumeinspritzungen jedesmal gleichsam als Vorinjektion wirkt und imstande ist, Antianaphylaxie herbeizuführen und so das Auftreten von Serumkrankheit zu verhüten. Das trifft nicht ganz zu. Wir sahen bei Anwendung von 10 ccm zweimal wöchentlich Serum-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

krankheit in 65 % der Fälle auftreten, von 14 Kindern vertrugen nur 5 die Injektionen ganz reaktionslos. (Darunter ein Kind 47 Injektionen.) Bei täglichen Seruminjektionen blieben 14 von 26 Kindern ohne jede Erscheinung, obwohl sehr lange Serien von Injektionen verabreicht wurden. So erhielt z. B. ohne jede Reaktion:

J. F. (Pleuritis exudat. Pirquet pos.). 12 Jahre alt, 61 täglich verabreichte Einspritzungen.

E. F. (Empyem der Pleura, tuberk. Caries des Sternum). 9 Jahre alt, 150 täglich verabreichte Einspritzungen.

A. U. (epituberkulöse Infiltration, paratracheale Drüsentuberkulose) 7 Monate alt, 100 täglich verabreichte Einspritzungen.

H. Z. (Abdominal- und offene Lungen-Tbe.). 4 Jahre alt, 32 täglich verabreichte Einspritzungen.

E. H. (epituberkulöse Infiltration). 2½ Jahre alt, 81 täglich verabreichte Einspritzungen.

Trotzdem traten in 46 % der Fälle Reaktionen auf. Sie verliefen immer ohne andauernde Schädigung und waren in vielen Fällen lediglich auf die Umgebung der Stichstelle in Form der lokalen Reaktion mit Rötung und Schwellung beschränkt. Bei *Schick* und *Pirquet* findet sich Serumkrankheit bei Reinjektionen selbst kleiner Mengen in etwa 95 % der Fälle, also doch erheblich öfter. Unsere Erfahrungen berechtigen uns aber nicht, ein gesetzmäßiges Auftreten von Antianaphylaxie anzunehmen, auch nicht mit der Einschränkung *Bessaus,* daß sie in stärkerem Grade nur bei den schweren Formen der Serumkrankheit beobachtet wird. Wie unzuverlässig sie auftritt, dafür sprechen z. B. fogende Beobachtungen.

Bei einem Kinde, welches erst auf die 24. Injektion mit einem shokartigen Kollaps reagierte, wurden die Einspritzungen mit Rücksicht auf die jetzt zu erwartende Antianaphylaxie fortgesetzt. Trotzdem trat nach jeder Injektion regelmäßig leichte Temperatursteigerung und ungefähr 1½ Tage lang anhaltende lokale Infiltration in der Umgebung der Injektionsstelle auf. Nach der 28. Injektion erfolgte abermals ein schwerer anaphylaktischer Shok. Die nun wiederholt ausgeführten Intrakutaninjektionen verliefen 7 Tage reaktionslos. Antianaphylaxie war also erst nach dem zweiten Shok auf einige Tage aufgetreten. In einem anderen Fall wurden nach einem anaphylaktischen Shok durch 14 Tage Intrakutanreaktionen angestellt, ohne daß Antianaphylaxie nachgewiesen werden konnte.

Auch am gleichen Tage ausgeführte subkutane Vorinjektionen kleiner Serummengen konnten in mehreren Fällen Re-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aktionen nach der vollen Serumgabe nicht verhindern. Der Wert des *Besredka*schen Verfahrens besteht wohl hauptsächlich darin, daß es uns das Bestehen und auch den Grad der Serumüberempfindlichkeit des Individuums anzeigt.

Bei der oben angegebenen Art der Anwendung des Serums scheinen die Serumreaktionen nicht nur seltener, sondern auch mitunter später aufzutreten als sonst. Die Inkubationszeit ist länger. Unter 26 Fällen traten Reaktionen auf:

3 mal	am Tage der Injektion [primäre Überempfindlichkeit[1])]	
8 „	im Verlaufe von 6—10 Tagen	
10 „	„ „ „ 10—40 „	
4 „	„ „ „ 40—90 „	

Was die Intensität der Serumreaktionen anbelangt, so können wir sie in verschiedene Gruppen einteilen.

I. Die schweren shokartigen Erscheinungen. Sie traten im ganzen viermal auf, jedesmal fast unmittelbar nach der Injektion und verliefen trotz ihres äußerst bedrohlichen Aussehens ohne bleibende Schädigung der Kinder. Sie erfolgten ganz unvermittelt, nachdem eine Reihe von Injektionen mehr oder weniger reaktionslos vertragen worden war, z. B. in einem Falle nach 21 Pferde- und 24 Hammelserumreaktionen, bei anderen Kindern nach 10, beziehungsweise 24 und 54 Injektionen. Im Vordergrunde der Erscheinungen stand die starke Zyanose des Gesichts, besonders der Lippen und der distalen Enden der Extremitäten. Dazu kam noch rasch auftretendes Ödem des Gesichtes und der Umgebung der Injektionsstelle. Die Atmung war stark beschleunigt, der Puls fast nicht zu tasten, meist trat als eines der ersten Symptome starkes Erbrechen auf. Das Sensorium war frei, fast immer bestand Angstgefühl, dazu noch intensiver Schweißausbruch, oft auch Leibschmerzen und Stuhlabgang. Exantheme fanden sich niemals, nur einmal traten nach mehreren Stunden vereinzelte Urtikariaquaddeln auf. Schon nach kurzer Zeit waren die Erscheinungen wieder verschwunden, der Puls war wieder voller und das Aussehen

---

[1]) Die primäre Überempfindlichkeit trat in Erscheinung, ohne daß anamnestisch eine vorhergegangene Seruminjektion ermittelt werden konnte. *Schick* und *Pirquet* konnten unter ihren zahlreichen Fällen nur zwei einschlägige anführen, wo bei Erstinjektion in den ersten 24 Stunden Überempfindlichkeitserscheinungen aufgetreten sind. Sie fassen das als Idiosynkrasie eines unvorbehandelten Individuums gegen Pferdeserum auf und glauben, daß es mit der erworbenen Überempfindlichkeit nichts gemein hat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wesentlich gebessert. Nur die Zyanose der Lippen und Finger blieb oft noch mehrere Stunden lang bestehen.

II. Außer diesen schweren Allgemeinerscheinungen sahen wir in 25 Fällen, meist nur nach vereinzelten Injektionen, leichte Lokal- und Allgemeinreaktionen auftreten, ohne daß diese auf das Allgemeinbefinden irgendeinen Einfluß genommen oder genötigt hätten, die Serumbehandlung zu beenden.

So zum Beispiel erhielt das Kind Heinz St., 7 Jahre alt, 131 Normalpferdeseruminjektionen (täglich zu 2 ccm), wobei erst nach der 86. in der Umgebung der Injektionsstelle Ödem auftrat, das 3 Tage anhielt. Nach dreitägiger Pause wurde das Serum wieder reaktionslos vertragen. Gerhart A., 3 Jahre alt, bekam 54 Serumeinspritzungen in der gleichen Anordnung. Nach der 40. starke Infiltration an der Stichstelle. Nach eintägigem Aussetzen der Behandlung wurde weiter injiziert, ohne daß eine Reaktion erfolgte. Kurt J., $4^3/_4$ Jahre alt, 23 mal 2 ccm Pferdeserum. Etwa 4 Stunden nach der 15. Injektion trat ein universelles urtikarielles Serumexanthem auf. Der weitere Verlauf der Behandlung war reaktionslos.

Die relative Gutartigkeit der Überempfindlichkeitserscheinungen in der Mehrzahl der Fälle ist wohl der täglichen Anwendung kleiner Serummengen zuzuschreiben.

III. In wenigen Fällen, und zwar in 4, außer denen, bei welchen anaphylaktischer Shok aufgetreten war, mußte die Serumbehandlung doch starker Reaktionen wegen abgebrochen werden. Doch geschah das immer erst nach einer längeren Reihe von Injektionen (63, 45, 40, 41), wie z. B.:

Anita M., 3 Jahre alt, 41 Injektionen mit Normal-Pferdeserum. Nach der 37. trat Infiltration am Oberschenkel in der Umgebung der Stichstelle auf, die sich nach jeder weiteren Einspritzung wiederholte. Die Reaktionen waren so schmerzhaft, daß die Behandlung abgebrochen werden mußte.

Dabei halfen wir uns in einigen Fällen so, daß wir das Pferdeserum aufgaben und die Injektionen mit Hammelserum fortsetzten. Dadurch konnten wir oft nicht nur einen völlig reaktionslosen Verlauf der weiteren Behandlung erzielen, sondern auch nach einiger Zeit die Verwendung von Pferdeserum wieder aufnehmen und weiter fortsetzen. Wir hatten durch den Wechsel des Serums gleichsam eine Desensibilisierung herbeigeführt.

So konnten wir bei einem 8jährigen Mädchen, welches an Lungen-, Drüsen- und Darmtuberkulose litt und 3 Monate vor Beginn der Serumbehandlung 4000 J. E. Diphtherieserum erhalten hatte, nur 3 Pferdeseruminjektionen verabreichen, weil das Kind mit urtikariellem Exanthem und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

starker Infiltration in der Umgebung der Stichstelle reagierte. Wir führten nun statt des Pferdeserums Hammelserum zu, das gut vertragen und ohne Reaktion resorbiert wurde. Nach 52 Hammelseruminjektionen konnten wir noch 36 Injektionen von Pferdeserum verabfolgen, ohne daß jetzt irgendeine Lokal- oder Allgemeinreaktion aufgetreten wäre.

Die tägliche Verwendung kleiner Serummengen war also nicht imstande, das Auftreten von Serumreaktionen ganz zu verhindern, konnte sie aber unzweifelhaft im allgemeinen seltener und schwächer gestalten und ihr Auftreten verzögern. Es bleibt dabei unerklärlich, daß unter gleichen Bedingungen und bei gleicher Technik ein Kind selbst 150 Injektionen von Serum ganz reaktionslos vertrug, ein anderes früher oder später mit lokalen oder Allgemeinerscheinungen oder ein drittes mit schwerstem anaphylaktischen Shok reagierte. Wir können die Ursache für dieses Verhalten wohl nur in einer konstitutionellen individuellen Disposition suchen. Leider gelingt es uns nicht, die Kinder, welche schwere Serumreaktionen zeigen, irgendwie näher zu charakterisieren, wie sehr wir uns auch bemüht haben, irgendwelche einheitliche Eigenschaften bei ihnen zu ermitteln.

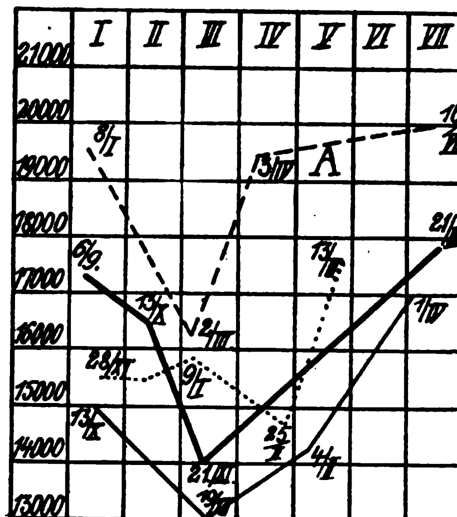
Besteht nun eine Beziehung zwischen Art der Serumreaktion und dem Alter des Kindes? In fast der Hälfte aller Fälle, welche auf Serumeinspritzungen mit Reaktionen antworteten, sehen wir Exantheme auftreten, welche die verschiedensten Bilder darboten, oft morbilliform, oft urtikariell, einmal hämorrhagisch verliefen und bis längstens vier Tage anhielten. Was ihre Verteilung auf die einzelnen Lebensjahre des Kindes anbelangt, so konnten wir in unseren Fällen beobachten:

	im 1. Lebensjahre	von 8 Kindern	bei 2 Serumexantheme	
	vom 2.–5. „	„ 14 „	„ 6 „	bei 1 Shok
	„ 6.—10. „	„ 15 „	„ 1 „	„ 2 „
	„ 11.—14. „	„ 5 „	„ 1 „	„ 1 „
also	„ 1.—5. „	„ 22 „	„ 8 „	„ 1 „
	„ 6.—14. „	„ 20 „	„ 2 „	„ 3 „

Serumexantheme scheinen also in den ersten 5 Lebensjahren, besonders vom 2.–5. häufiger als Ausdruck der Überempfindlichkeit aufzutreten als in den späteren Kinderjahren. Es hat den Anschein, als wäre die Bereitschaft, mit Serumexanthemen zu reagieren, in diesen Jahren stärker. Im späteren Kindesalter sehen wir dagegen häufiger nur lokale Reaktionen in Form von Rötung und Schwellung an den Injektionsstellen oder spezifisches Ödem. Der anaphylaktische Shok findet sich öfter beim älteren Kinde.

Generated on 2019-10-24 07:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die übrigen Reaktionen, wie Gelenks- und Lymphdrüsenanschwellung, die Schleimhautbeteiligung und die Blutbefunde zur Zeit der manifesten Überempfindlichkeit boten in unseren Fällen gegenüber den gewöhnlichen Beobachtungen keinerlei Besonderheiten. Ödem trat wiederholt lokal und seltener allgemein auf, oft konnte es nur durch Gewichtsanstieg und Gewichtsschwankungen festgestellt werden. Dem gegenüber sahen wir unter dem Einfluß der Serumbehandlung meist solide Gewichtszunahme, was *Czerny* und *Eliasberg* hervorgehoben haben. Die Gewichtskurve bot vielfach ganz übereinstimmende Merkmale, indem zuerst meist eine weitere Gewichtsabnahme erfolgte und erst nach einiger



Zeit der Behandlung Gewichtsanstieg einsetzte. Dieser hielt einige Zeit an, um dann nach einer Besserung des Allgemeinbefindens wieder abzuflachen oder zu sistieren. Zur Veranschaulichung folgen einige dieser typischen Gewichtskurven von Kindern, die mit Normalpferdeserum längere Zeit behandelt wurden.

Endlich wollen wir noch der Frage näher treten, ob der kindliche Organismus bei steter Wiederholung von Seruminjektionen in einen Zustand der Serumimmunität übergeht und die Überempfindlichkeit verliert. Bei der Milchtherapie sehen wir nach *R. Schmidt* im Beginne gewöhnlich starke Reaktionen, die mit der Zeit an Intensität abnehmen. Schmidt stellt hier eine „Art Gewöhnung fest, analog der Gewöhnung bei Tuberkulinkuren" insofern bei den späteren Injektionen der gleichen Dosis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Wirkung milder ausfällt. Im Gegensatz hierzu sehen wir bei wiederholter Serumanwendung keine Gewöhnung eintreten, sondern vielmehr eine Steigerung der Überempfindlichkeit. Ja meist konnten wir, wie wir oben gezeigt haben, überhaupt erst nach einer langen Reihe von Serumeinspritzungen Reaktionen beobachten. Wenn wir zum Beispiel bei einem Kinde erst nach der 86. von 131 Injektionen Überempfindlichkeit auftreten sehen, so kann hier wohl schwerlich von einer Gewöhnung an Serum gesprochen werden. Anderseits konnten wir lange Zeit hindurch bestehende Überempfindlichkeit beobachten.

Erwin G., zweimal wöchentlich Pferdeserum zu 2 ccm. Nach der Injektion, seit der 2., jedesmal starke lokale Reaktion (spezifisches Ödem, lokales Exanthem). Selbst nach der letzten, der 19., hochgradiges Ödem an der Stichstelle. Die wiederholt angestellte Intrakutanreaktion mit Pferdeserum war jedesmal positiv.

Marie C. Nach 45 Injektionen zu 10 ccm, die reaktionslos vertragen wurden, zeigte der positive Ausfall der intrakutanen Injektion von 0,1 Pferdeserum deutliche Überempfindlichkeit an.

In der Literatur finden wir diese Beobachtungen durch Tierversuche gestützt, von denen *Schick* und *Pirquet* mitteilen, daß sie gegen eine Gewöhnung sprechen, während die beiden Autoren auf Grund ihrer Erfahrungen beim Menschen zu keinem endgültigen Resultate kommen konnten. Die Beobachtung von *Bessau*, daß durch tägliche, kleinste Antigeninjektionen durch Ermüdung des antikörperbildenden Apparates nach Serumüberempfindlichkeit ein Zustand von Serumunempfindlichkeit (Katanaphylaxie) hervorgerufen werden kann, spricht nicht dagegen, da *Bessau* kleinste Serummengen von 0,1 ccm und ausschließlich intrakutan verwandte.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Beobachtungen zusammen, so ergibt sich also:

I. Der parenteralen Einverleibung von artfremdem Serum (Pferdeserum, Hammelserum) beim tuberkulösen Kinde fehlt im Gegensatz zur Alt-Tuberkulinanwendung das nachfolgende gesetzmäßige Auftreten von Fieber.

II. Pferde- oder Hammelserum ist parenteral eingebracht nicht imstande, in den erkrankten Organen des tuberkulösen Kindes Herdreaktionen hervorzurufen, wie sie Tuberkulin erzeugt.

III. Da parenterale Milchzufuhr nach *R. Schmidt* bei Tuberkulose im allgemeinen die gleichen Allgemein- und Herdreak-

Generated on 2019-10-24 07:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

tionen hervorruft wie Alt-Tuberkulin, so unterscheidet sie sich darin wesentlich von parenteraler Serumanwendung.

IV. Bei täglicher Verwendung kleiner Serummengen treten Serumreaktionen seltener, verspätet und schwächer auf. Trotzdem kommt es, allerdings in seltenen Fällen, sogar zum anaphylaktischen Shok.

V. Serumexantheme treten in den ersten 5 Lebensjahren im Gegensatz zum anaphylaktischen Shok häufiger als Ausdruck der Überempfindlichkeit auf als später.

VI. Der Gewichtsanstieg unter Serumbehandlung erfolgt meist erst nach einer Zeit weiterer Gewichtsabnahme.

VII. Serumgewöhnung im Sinne der Gewöhnung an Tuberkulin oder Milchinjektion ist bei Wiederholung von Seruminjektionen nicht festzustellen, vielmehr wird Steigerung der Überempfindlichkeit mit der Zahl der Seruminjektionen beobachtet.

Literaturverzeichnis.

Czerny und *Eliasberg*, Mon. f. Kind. 1920. — *v. Pirquet* und *Schick*, Die Serumkrankheit, Deuticke. 1905. — *Axenow*, Jahrb. f. Kinderhk. 1913. — *Müller*, Vorlesungen über Infektion und Immunität. Fischer 1917. — *Bessau*, Jahrb. f. Kinderhk. 1915. — *R. Schmidt* und *Kraus*, Med. Klinik. 1919. — *R. Schmidt*, Med. Klinik. 1916. — *Kaznelson*, Berl. Klin. Wschr. 1917. — *Kaznelson*, Therapeutische Monatsh. 1920. — *Ritter v. Rittershain*, Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 55. — *Hartung*, Jahrb. f. Kinderhk. 1896. — *Daut*, Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 44.

Generated on 2019-10-24 07:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

IV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Tuberkulöse Antigene in der Milch tuberkulöser Kühe.

Von

Dr. BERTHOLD EPSTEIN.
Prag.

Gelegentlich unserer Untersuchungen über „die biologischen Reaktionen nach parenteraler Zufuhr von Proteinkörpern bei Tuberkulose im Kindesalter" konnten wir unter anderem zu folgenden Schlußsätzen gelangen:

I. Der parenteralen Einverleibung von artfremdem Serum (Pferdeserum, Hammelserum) beim tuberkulösen Kinde fehlt im Gegensatz zur Alt-Tuberkulinanwendung das nachfolgende gesetzmäßige Auftreten von Fieber.

II. Pferde- oder Hammelserum ist parenteral eingebracht nicht imstande, in den erkrankten Organen des tuberkulösen Kindes Herdreaktionen hervorzurufen, wie sie Tuberkulin erzeugt.

III. Da parenterale Milchzufuhr nach *R. Schmidt* bei Tuberkulose im allgemeinen die gleichen Allgemein- und Herdreaktionen hervorruft wie Alt-Tuberkulin, so unterscheidet sie sich darin wesentlich von parenteraler Serumanwendung.

IV. Serumgewöhnung im Sinne der Gewöhnung an Tuberkulin oder Milchinjektionen ist bei Wiederholung von Seruminjektionen nicht festzustellen, vielmehr wird Steigerung der Überempfindlichkeit mit der Zahl der Seruminjektionen beobachtet.

Diese Ergebnisse scheinen uns von besonderem Interesse zu sein, weil sie uns gestatten, zu einer gegenwärtig aktuellen Frage Stellung zu nehmen. *R. Schmidt* hat bekanntlich alle, sei es spezifischen oder unspezifischen, therapeutischen Erfolge, welche mit der parenteralen Zufuhr von Eiweißkörpern rechnen, unter dem Begriff der Proteinkörpertherapie vereinigt. Das spezifische Tuberkulin ist durch die unspezifisch wirkende Milch substituierbar. In Milch und Pferdeserum haben wir wohl zwei Proteine gegeben, welchen therapeutisch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(*Czerny* und *Eliasberg, R. Schmidt*) ähnliche Wirkungen auf den tuberkulösen Organismus (Gewichtszunahme, Besserung des Allgemeinbefindens) zukommen, die aber in biologischer Beziehung verschiedene Eigenarten aufweisen. Diese dürften sich auf Grund unserer Beobachtungen dahin zusammenfassen lassen, daß dem Serumprotein jene tuberkulosespezifische Wirkung fehlt, welche dem Milchprotein eigen zu sein scheint. Oder im Sinne von *R. Schmidt* ausgedrückt: jene unspezifischen biologischen Eigenschaften, welche dem Tuberkulin und der Kuhmilch fast in gleicher Weise zukommen und sie befähigen, im tuberkulösen Organismus Allgemein- und Herdreaktionen gesetzmäßig hervorzurufen, fehlen dem Pferde- und Hammelserum. Die gleiche Grundwirkung beider Proteine, des Serums und der Kuhmilch, brachte den Gedanken nahe, zu untersuchen, ob nicht der Kuhmilch außer der Proteinwirkung, welche den tuberkulösen Organismus ebenso beeinflußt wie das Serum, noch — vielleicht nur unter gewissen Umständen — spezifische tuberkulinähnliche Stoffe zukommen, welche sie vor anderen Proteinkörpern in den Stand setzen, die gleichen biologischen Reaktionen hervorzurufen wie Alt-Tuberkulin. Darin wurden wir durch die Mitteilungen anderer Autoren, wie z. B. *Lewins*, bestärkt, welcher „den weitgehenden Parallelismus zwischen Milch und Tuberkulin in keiner Weise bestätigen konnte". Diese Widersprüche könnten nur durch die verschiedene Beschaffenheit der angewandten Milch in bezug auf den Gehalt an der tuberkulinähnlichen Komponente erklärlich werden. Zu gleicher Zeit wurden die Untersuchungen von *Wildbolz* bekannt, welcher mittels der intrakutanen Injektion nach Art der intrakutanen Tuberkulininjektion (*Mendel, Römer-Esch, Mantoux*) den Nachweis erbrachte, daß im Harn Tuberkulöser Stoffe ausgeschieden werden, die in der Haut eines tuberkulösen Menschen eine typische allergische Reaktion hervorrufen. Diese Beobachtungen konnten an unserer Klinik im allgemeinen durch *Eliasberg* und *Schiff* bestätigt werden. Seither wurden auch im Serum Tuberkulöser solche Antigene nachgewiesen. (*Imhof.*)

Wir legten uns also auf Grund dieser theoretischen Erwägungen die Frage vor: Enthält die Milch tuberkulöser Kühe tuberkulöse Antigene und fehlen diese in der Milch gesunder Kühe?

Wir begannen unsere Untersuchungen mit Milch von Kühen mit schwerer Lungentuberkulose. Kühe mit Eutertuberkulose, bei denen wir Tuberkelbazillen in der Milch zu finden gewohnt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind, oder mit Darm-, Nieren- und Uterustuberkulose, wo eine Verunreinigung der Milch mit Tuberkelbazillen leicht erfolgen kann, wurden ausgeschaltet. Wir verwandten ausschließlich tuberkelbazillenfreie Milch. Davon überzeugten wir uns trotz der entsprechenden Auswahl der Tiere durch Tierärzte noch durch wiederholte mikroskopische Untersuchungen. Wir bedienten uns der gleichen Untersuchungsmethode wie *Wildbolz*, der intrakutanen Injektion, nur mit dem Unterschied, daß die Milch nicht konzentriert, sondern nur 10 Minuten lang im Wasserbad gekocht wurde. Eine Schädigung der Antigene durch Erwärmen war nach *Wildbolz* nicht zu befürchten, da sich diese in allen Versuchen wärmefest erwiesen. Unsere weiteren Beobachtungen lehrten uns, daß ein Eindampfen der Milch unnötig ist, weshalb wir auch weiterhin darauf verzichteten. Vielleicht kam uns vielfach der Organismus des Tieres selbst zu Hilfe, indem die schwerkranken Kühe nur wenig Milch lieferten und dadurch selbst gleichsam für Konzentrierung der Milch sorgten. Später erst verwandten wir auch Milch leichtkranker Tiere und schließlich auch solcher, welche lediglich positive Tuberkulinreaktionen zeigten, ohne sonstige Krankheitserscheinungen aufzuweisen. Zur Kontrolle nahmen wir vorerst sogenannte „Hochschulmilch", Mischmilch von gesunden Kühen, aus dem Bestande der tierärztlichen Hochschule in Berlin, die unter tierärztlicher Aufsicht standen; später Milch nur von solchen Kühen, welche mittels Tuberkulinreaktion geprüft und als nicht infiziert befunden worden waren.

Es war nicht leicht, die entsprechenden Milcharten zu erhalten, und wir danken das nur dem ganz besonderen Entgegenkommen der tierärztlichen Hochschule und der landwirtschaftlichen Kammer in Berlin, besonders dem Herrn Direktor Dr. *Schaar*, Herrn Prof. *Schöttler* und den Herren Assistenten Dr. *Klaus* und Dr. *Krause*, die durch ihre Bemühungen unsere Untersuchungen ermöglicht haben, wofür ich ihnen auch an dieser Stelle ergebensten Dank sage.

Wir stellten unsere Untersuchungen in der Weise an, daß wir vergleichsweise beim gleichen tuberkulösen und auf Tuberkulin reagierenden Kinde an einem Arm Milch schwer lungenkranker Kühe injizierten, am anderen Hochschulmilch und die darauf folgenden Reaktionen verglichen. Die Injektionen wurden an Kindern mit progredienter als auch bei solchen mit latenter Tuberkulose vorgenommen. Wir verabfolgten im ganzen 64 Injektionen. Dabei kam 35 mal Milch tuberkulöser Kühe in

Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Anwendung, und zwar 26 mal von lungentuberkulösen und 9 mal von Kühen, die mit klinisch nicht feststellbarer, durch Tuberkulin jedoch nachgewiesener Tuberkulose behaftet waren. Zum Vergleich nahmen wir 13 mal Hochschulmilch, 10 mal Milch solcher Kühe, welche sicher nicht tuberkulös infiziert waren und auf Tuberkulin nicht reagiert haben. Dreimal wurde Trockenmilch injiziert, und zwar ein amerikanisches, nach dem *Just-Hatmaker*schen Verfahren hergestelltes Präparat. Auch Pferde- und Hammelserum wurde (3 mal) vergleichsweise verwendet. Zur Intrakutaninjektion nahmen wir jedesmal 0,1 ccm; als Impfort wählten wir die Innenseite des Unterarmes. Die Injektion wurde als gelungen angesehen, wenn sie eine etwa 3—5 mm große, weiße Quaddel an der Stichstelle hinterließ. Traumatische Reaktionen, welche schon in den nächsten Stunden, meist in Form von Rötung, gewöhnlich ohne Infiltration auftraten und bald wieder verschwanden, wurden nicht gewertet. Bei positivem Ausfall trat an der Injektionsstelle eine Infiltration und Rötung auf, die oft nach 24 Stunden voll entwickelt war, ihren Höhepunkt aber erst gewöhnlich im Verlauf von 36—48 Stunden erreichte. Das Infiltrat war oft noch mehrere Tage hindurch deutlich zu sehen und zu tasten.

Das Ergebnis war bei der Anwendung:

von Milch tuberkulöser Kühe v. 35 Injektionen 18 mal pos. (3 mal zweifelh.)
und zwar:
„ „ lungenkranker „ „ 26 „ 14 „ „
„ „ nur auf Tuberkulin reagierender Kühe 9 Injektionen 4 mal positiv
„ Hochschulmilch von 13 Injektionen 9 mal reaktionslos
„ Milch nicht tuberkulös infiz. Kühe von 10 Injektionen 10 mal reaktionslos
„ Trockenmilch von 3 Injektionen 3 mal reaktionslos

Die Injektionen von Pferdeserum blieben, wenn nicht entsprechend früher Serum gespritzt worden war, ganz ohne Reaktion.

Zur Illustrierung folgen auszugsweise zwei von den Versuchsprotokollen aus der ersten Versuchsreihe:

Alfred U., 1 Jahr alt, epituberkulöse Infiltration d. Lunge.

15. 7. Rechter Unterarm: 0,1 ccm Milch einer Kuh mit schwerer Lungentuberkulose. Linker Unterarm: 0,1 ccm Hochschulmilch.

16. 7. Rechter Unterarm: Deutliche Infiltration (Papel) und Rötung (5:4) an der Stichstelle. Linker Unterarm: ohne reaktive Veränderung an der Injektionsstelle.

17. 7. Rechter Unterarm: Rötung und Infiltration noch deutlicher. Linker Unterarm: wie am 16. 7.

Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

18. 7. Rechter Unterarm: Rötung gering, Infiltration unverändert. Linker Unterarm: wie am 16. 7.

19. 7. Rechter Unterarm: Infiltrat noch deutlich tastbar. Linker Unterarm: wie am 16. 7.

Margarete R., 8 Jahre alt, Bauchtuberkulose. *v. Pirquet*sche Reaktion: kachektisch mit geringer Rötung, blasse Papel.

15. 7. Rechter Unterarm: 0,1 ccm Milch einer tuberkulösen Kuh. Linker Unterarm: 0,1 ccm Hochschulmilch.

16. 7. Rechter Unterarm: starke Infiltration 5:4. Linker Unterarm: ohne Reaktion.

17. 7. Rechter Unterarm: Infiltration deutlich, geringe Injektion um die Stichstelle. Linker Unterarm: ohne Reaktion.

18. 7. Rechter Unterarm: Infiltrat und Rötung gering. Linker Unterarm: ohne Reaktion.

Ferner konnten wir zeigen, daß Milch von tuberkulösen Kühen, die bei tuberkuloseinfizierten Kindern positive Intrakutanreaktionen ergaben, bei Kindern mit negativer Pirquetscher Kutanreaktion reaktionslos blieb, so z. B.:

Gertrude H., 14 Jahre alt, offene beiderseitige Lungentuberkulose.

3. 8. Injektion: 0,1 Milch einer schwer lungentuberkulösen Kuh intrakutan.

4. 8. Abends Rötung und Infiltration ($3^1/_2$:6).

5. 8. Rötung geringer, Infiltration unverändert.

6. 8. Rötung geschwunden, geringe Infiltration.

(Bei zwei Kindern mit schwerer Lungentuberkulose hatte die Milch derselben Kuh die gleiche Reaktion zur Folge.)

M. A., $^3/_4$ Jahr alt, gesunder, nicht tuberkuloseinfizierter Säugling. (v. Pirquetsche Reaktion: neg.).

3. 8. Injektion von 0,1 ccm der gleichen Milch wie im voranstehenden Fall.

4. 8. Unmittelbar nach der Injektion etwas Rötung um die Stichstelle, die nach 2 Stunden verschwunden ist.

5. 8. Nichts zu sehen, nichts zu tasten.

Ganz besonders anschaulich war folgende Beobachtung. Anfang August 1920 wurden vier Kindern mit schwerer progredienter Tuberkulose 0,1 ccm Milch einer Kuh aus dem Rassestall der tierärztlichen Hochschule intrakutan injiziert, welche — wir wollten sie als Testkuh verwenden — kurz vorher auf unser Ersuchen in der tierärztlichen Hochschule hinsichtlich ihres Reaktionsvermögens auf Tuberkulin untersucht worden war und kein Reaktion, auch sonst keine Zeichen einer Tuberkulose gezeigt hatte. Bei allen vier Kindern blieb die Injektionsstelle reaktionslos. Durch äußere Umstände waren wir dann gezwungen, unsere Versuche zu unterbrechen und konnten sie erst nach fünf Wochen wieder aufnehmen. Um die Milch unserer Testkuh noch-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mals zu prüfen, bevor wir sie abermals zu Kontrollzwecken verwandten, injizierten wir wieder 0,1 ccm derselben vier schwertuberkulösen Kindern. (Zwei davon waren schon zur ersten Prüfung herangezogen worden.) In allen vier Fällen hatten wir diesmal nach 24 Stunden eine deutliche Reaktion in Form einer Papel und Rötung (4:3, 3:3, 3:4, 1:2) in der Umgebung der Stichstelle, welche bis zu 48 Stunden zunahm; die Infiltration war nach einigen Tagen noch zu tasten. Wir ersuchten mit Rücksicht auf dieses Ergebnis die tierärztliche Klinik, die Kuh neuerdings zu untersuchen. Die neuerliche Tuberkulinimpfung ergab nunmehr eine deutliche positive Reaktion. Dadurch war der scheinbare Widerspruch befriedigend gelöst, andererseits nachgewiesen, daß Infektion mit Tuberkulose, auch wenn sie noch nicht zu klinisch nachweisbaren Formen der Tuberkulose geführt hat, frühzeitig von Ausscheidung tuberkulöser Antigene in der Kuhmilch gefolgt sein kann.

Auch bei ein und demselben Kinde konnten in Abständen wiederholte Injektionen von Milch gesunder und tuberkulöser Kühe entsprechende Reaktionen zeitigen. Dafür möchten wir aus unseren Versuchsreihen nur zwei Beispiele anführen.

G. H., 14 Jahre alte, offene Lungentuberkulose.

3. 8. Injektion: 0,1 ccm Milch einer schwer lungentuberkulösen Kuh. Reaktion: positive tuberkulinähnliche Reaktion nach 30 Stunden.

10. 8. Injektion: 0,1 ccm Milch einer Kuh aus dem Rassestall der tierärztlichen Hochschule, die auf Tuberkulin nicht reagiert hat. Impfstelle ohne jede Reaktion.

12. 9. Injektion: 0,1 ccm Milch einer Kuh, welche auf Tuberkulin positiv reagiert hat, aber ohne klinische Tuberkulose. Infiltration und Rötung (4:3) nach 24 Stunden, die noch fast 24 Stunden anhielt.

Ida St., 8 Jahre alt, Lungentuberkulose.

10. 8. 0,1 Milch einer Kuh, die auf Tuberkulin nicht reagiert hat. Ohne jede Reaktion in den nächsten 48 Stunden.

12. 9. 0,1 ccm Milch einer Kuh mit positiver Tuberkulinreaktion. Infiltration und Rötung an der Stichstelle, die bis über 48 Stunden anhält.

29. 9. Rechts 0,1 ccm Trockenmilch intrakutan. Ohne Reaktion. Links 0,1 ccm Milch einer tuberkulösen Kuh. Papel und Rötung.

Schließlich sahen wir noch eine deutliche Beeinflussung der Pirquetschen Kutanreaktion durch Milchinjektionen tuberkulöser Kühe. So zum Beispiel wurde eine vor 3 Tagen angestellte und torpid gebliebene Impfstelle nach einer in der Nähe angelegten intrakutanen Injektion von solcher Milch deutlich positiv. Bei einem anderen Kinde flackerte eine vor acht Tagen ausgeführte Pirquetsche Reaktion, die bereits abgeklungen war,

Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

nach intrakutaner Einführung von 0,1 ccm Milch einer tuberkulösen Kuh deutlich wieder auf. Im Gegensatz hierzu hatte *Fr. Th. Münzer* nach Milchinjektionen mit gewöhnlicher Milch keinerlei Veränderungen in den Intrakutanreaktionsstellen der Partialantigene beobachten können, wobei er allerdings die spezifische Komponente in der Kuhmilch nicht berücksichtigt hat; ebenso konnten auch wir eine Beeinflussung der Pirquetschen Reaktionen mit Milch gesunder Kühe oder mit Serum nicht beobachten.

In der Literatur finden wir, wenn auch spärlich, Angaben über ähnliche Versuche, welche zum Nachweis der Ausscheidung von tuberkulotoxischen Stoffen durch die Brustdrüsen angestellt worden waren. *Rappin* und *Fortineau, Patron, Guillemet* konnten durch Injektion von Milch tuberkulöser Frauen, im Gegensatz zu der gesunden, Fieberreaktionen bei künstlich tuberkulös infizierten Meerschweinchen hervorrufen. Marfan hat dasselbe schon früher ausgesprochen, ohne Beweise dafür anzuführen. *De Michele* und *Michelazzi* (zit. nach *Olimpio Cozzolino*) erzeugten durch solche Tuberkulotoxine in der Milch tuberkuloser Tiere bei jungen Tieren progressive Kachexie, an der diese zugrunde gingen, ohne daß die Organe spezifische Veränderungen aufzuweisen hätten. *Maffucci* konnte außerdem noch zeigen, daß diese Stoffe bei Einwirkung von 100° ihre toxischen Eigenschaften nicht verlieren. Schließlich sei in diesem Zusammenhang noch der Untersuchungen von *Maragliano* und der vor kurzem erschienenen umfassenden Arbeit *Strubells* Erwähnung getan, auf die wir noch zurückkommen. Sie haben bei aktiv immunisierten Tieren in der Milch neben tuberkulösen Antikörpern auch Antigene nachgewiesen.

Auf Grund dieser Ausführungen glauben wir behaupten zu können, daß die Milch tuberkulöser Kühe tuberkulöse Antigene enthält, welche der Milch sicher gesunder, nicht tuberkulose-infizierter Tiere fehlt. Diese Antigene werden, wie unsere Beobachtungen gezeigt haben, nicht in der Milch jedes kranken Tieres und auch nicht konstant ausgeschieden. Der Grad der Tuberkulose scheint in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Nachprüfung der Eigenharnreaktion durch *Eliasberg* und *Schiff* nicht allein für das Vorhandensein dieser Stoffe maßgebend zu sein, da wir sie auch schon in der Milch infizierter Kühe nachweiesn konnten, welche noch keine klinischen Erscheinungen von Tuberkulose darboten, anderseits aber bei schwerkranken Tieren mitunter vermißten. Die Frage der Ak-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tivität der Tuberkulose konnten wir nicht berücksichtigen. Bei der großen Verbreitung der Tuberkulose unter den Milchkühen — *Weigmann* meint im Handbuch der Milchkunde von *Sommerfeld,* jede vierte Kuh in Deutschland wäre tuberkulös — liegt die Annahme nahe, daß die gewöhnliche Marktmilch, die meist Mischmilch einer größeren Anzahl von Kühen darstellt, die in Frage stehenden tuberkulösen Antigene sehr oft enthält. Über die Art dieser Stoffe und ihren Einfluß auf den gesunden und tuberkulose-infizierten Organismus kann vorderhand nichts ausgesagt werden.

Mit diesen Ausführungen haben wir sicher nicht alle Eigentümlichkeiten der parenteralen Milchzufuhr erklärt, die diese von den anderen Proteinkörpern unterscheidet. Wir haben nur die tuberkulinähnliche Komponente herausgegriffen, die uns biologisch wichtig erscheint.

Sie scheint aber auch *in therapeutischer Hinsicht* bedeutsam zu sein. Es war ein Gedanke *Ehrlichs* und der Traum *Behrings,* eine an Immunstoffen gegen Tuberkulose reiche Milch zu erzeugen und zu verwerten. Nachdem *Ehrlich* durch seinen „Vertauschungs- oder Ammenversuch" gezeigt hatte, daß eine Immunität durch Säugung herbeigeführt werden kann, suchte *Behring* durch Milch immunisierter Kühe Menschen- und Rinderschutz gegen Tuberkulose herbeizuführen. Im Gegensatz zu den Mißerfolgen *Behrings* kam *Maragliano* zu dem Ergebnis, daß „Tuberkuloantitoxine, aber auch tuberkulöse Antigene, die sich in der Milch immunisierter Kühe finden, wenn sie durch die Verdauungswege eingeführt werden, resorbiert werden und bei verschiedenen Tieren und beim Menschen eine schützende Wirkung im Organismus ausüben" (14. internat. med. Kongreß in Madrid; zitiert nach *Strubell*). *Strubell* hat nun neuerdings auf serologischem Wege „den Übergang von Antikörpern und Antigenen in die Milch *aktiv immunisierter* Frauen und Kühe in sehr großer Menge mit Bestimmtheit dargetan". Dabei weist er der Milchdrüse eine aktive Rolle zu und glaubt, daß sie imstande ist, Antikörper und auch Antigene zu erzeugen, umzuwandeln und abzubauen. „Diese Antigene und Antikörper werden mit der Milch resorbiert, so daß durch Säugung ein Schutz gegen Tuberkulose übertragen werden kann." Er ist der Ansicht, daß auf diese Weise durch Verwendung von Immunmilch der „Immunammen und Immunammenkühen die außerordentlichen Gefahren vermindert werden können, die dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

menschlichen Säugling und dem säugenden Kalbe besonders in den ersten Lebensmonaten drohen".

Es muß nun auch Gegenstand weiterer Untersuchungen sein, den Einfluß der tuberkulösen Antigene, die bei den *auf natürlichem Wege mit Tuberkulose infizierten* Tieren in der Milch auftreten, auf den gesunden und kranken Organismus des Säuglings und des älteren Kindes kennen zu lernen.

Literaturverzeichnis.

Czerny und *Eliasberg,* Mon. f. Kind. 1920. — *R. Schmidt* und *Kaznelson,* Ztschr. f. klin. Med. 83. Bd. — *R. Schmidt* und *Kraus,* Med. Klinik. 1919. — *R. Schmidt,* Med. Klinik. 1916. — *Kaznelson,* Berl. Klin. Wschr. 1917. — *Lewin,* Die Ther. d. Gegenwart. 1920. — *Kaznelson,* Therapeut. Monatsh. 1920. — *Fr. Th. Münzer,* Brauers Beiträge z. Klin. d. Tuberkul. 1917. — *Wildbolz,* Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1919. — *Imhof,* Schweizer Med. Wschr. 46. — *Krehl,* Arch. f. exp. Path. Bd. 35. — *Eliasberg* und *Schiff,* Mon. f. Kind. 1920. — *Alex.* und *Theodora Strubell,* Beitr. z. Klinik der Tuberk. 1920 Bd. 45. — *Weigmann* in Sommerfelds Handbuch der Milchkunde. 1909. — *Cozzolino,* Arch. f. Kinderheilk. Festschr. f. Baginsky. Rappin et Fortineau. Gaz. d. Hopitaux. 1908. 52. — Patron, Thèse de Paris. 1919. — *A. Maffucci,* Policlinico. Sec. Chir. 1891.

Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

V.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Über die sensibilisierende Wirkung von Thyreoidin und Hypophysin auf die pressorische Wirkung des Adrenalins bei Kindern mit verschiedener Pulsbeschaffenheit.

Von

Dr. ER. SCHIFF und Dr. A. BÁLINT.

Der abnorm kleinwellige, schlecht gefüllte und auffallend leicht unterdrückbare Puls ist als eine organisatorische Eigentümlichkeit bei einem bestimmten Typus von Kindern zu betrachten[1]). Es wurde eine funktionelle Minderwertigkeit und, als das materielle Substrat dieser, eine abnorme Gefäßanlage (im Sinne einer Hypoplasie) für die erwähnte Pulsbeschaffenheit verantwortlich gemacht. Das refraktäre Verhalten dieser Kinder der blutdrucksteigernden Wirkung des Adrenalins gegenüber haben wir als den pharmako-dynamischen Ausdruck dieser funktionellen Minderwertigkeit angesehen[2]). Die Beobachtung, daß die Pulsbeschaffenheit bei beiden Typen von scheinanämischen Kindern (vasolabilen und nichtvasolabilen) dieselbe ist, daß aber die vasolabilen auf die Einspritzung von Adrenalin, wenn auch nur schwach, doch meist prompt mit Blutdrucksteigerung reagieren, weist darauf hin, daß der fehlenden Adrenalinreaktion bei den nichtvasolabilen Kindern, außer der abnormen Gefäßanlage, noch andere Momente zugrunde liegen müssen.

Unter Vasolabilität wollen wir ausschließlich die klinische Erscheinung des raschen Farbenwechsels verstehen. Daß beim Zustandekommen dieser Erscheinung nervöse Impulse eine ausschlaggebende Rolle spielen, ist klar. Wenn wir nun sehen, daß die vasolabilen Kinder mit dem auffallend kleinwelligen und leicht unterdruckbaren Puls auf Adrenalin, wenn auch nur schwach, doch prompt mit Blutdrucksteigerung reagieren, so ist es naheliegend, daran zu denken, daß diesem Verhalten jene

---

1) *Schiff*, M. f. K. Bd. 14. S. 561. 1918. *Schiff*, Jahrbuch f. K. 91. S. 217. 1920.

2) *Schiff* und *Epstein*. Ibidem. 91. S. 128. 1920.

Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Momente zugrunde liegen dürften, die die Vasolabilität dieser Kinder verursachen. Diesen Gedankengang auf die nichtvasolabilen Kinder übertragend, ergibt sich, daß das refraktäre Verhalten dieser, der pressorischen Adrenalinwirkung gegenüber, nicht, wie erwähnt, allein durch die abnorme Gefäßanlage, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach durch eine mangelhafte vasomotorische Innervation verursacht wird. Solche und andere Überlegungen veranlaßten weitere Untersuchungen, deren Ziel es war, die Reaktionsfähigkeit der Gefäße bei diesen Kindern näher zu erforschen. Wir bedienten uns auch bei diesen Versuchen der pharmako-dynamischen Prüfung und untersuchten bei Kindern mit verschiedener Pulsbeschaffenheit, ob und wie durch vorangehende Atropinisierung die pressorische Wirkung des Adrenalins beeinflußt wird. Diese Versuche führten in allen untersuchten Fällen zu einem eindeutigen Befund. Es ergab sich, daß durch Atropin die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins stark herabgesetzt, bzw. bei entsprechend hoher Atropindosis gänzlich aufgehoben wird[1]). Die nähere Analyse dieses Befundes führte uns zu der Annahme, daß durch Atropin jene Teile der Nervenbahn ausgeschaltet werden, die dem sympathischen Reiz gegenüber empfindlich sind und den Übertritt des Reizes vom Nerven auf das Erfolgsorgan ermöglichen. Dieses reizempfindliche System in der Gefäßwand ist die Myoneuraljunktion. Wir nahmen daher an, daß durch die Atropinisierung das Adrenalin deshalb nicht blutdrucksteigernd wirkt, weil durch Ausschaltung der Myoneuraljunktion der Reiz nicht zum Erfolgsorgan gelangen kann. Wir fanden bei diesen Untersuchungen, daß bei Kindern, die sich der pressorischen Adrenalwirkung gegenüber refraktär verhalten, auch nach Atropinisierung das Adrenalin keine Änderung der Blutdruckkurve herbeiführt, und so haben wir unter anderem auch die Möglichkeit erwogen, ob denn das refraktäre Verhalten dem Adrenalin gegenüber, außer der mangelhaften Gefäßanlage, nicht auch durch eine Minderwertigkeit der Myoneuraljunktion hervorgerufen wird. Hierbei konnte einerseits daran gedacht werden, daß diese nicht genügend ausgebildet ist, andererseits war aber auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß bloß ihre Reizbarkeit eine mangelhafte ist. Diese letztere Erwägung schien einer experimentellen Prüfung zugänglich zu sein. Wir wissen nach den Untersuchungen von *Eppinger*, *Falta* und

---

[1]) *Schiff* und *Bálint.* Jahrb. f. K. Bd. 94. Heft 1. S. 1. 1921.

Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rudinger[1]), daß nach Tyreoidektomie die blutdrucksteigernde und glykosurische Wirkung des Adrenalins vollkommen ausbleibt. Ferner ist bekannt, daß die Reizempfindlichkeit der Myoneuraljunktion durch Schilddrüsenstoffe stark gesteigert werden kann. *Asher*[2]) und seine Mitarbeiter fanden, daß das Schilddrüsensekret allein weder den Blutdruck noch die Pulszahl beeinflußt, gleichgültig wieviel vom spezifischen Sekret intravenös gespritzt wird. Sie konnten aber eine Erhöhung der Anspruchsfähigkeit des sympathischen und parasympathischen Nervensystems beobachten und fanden, daß nach vorheriger Schilddrüsenbehandlung die pressorische Wirkung des Adrenalins eine stärkere ist und auch länger anhält. Der Angriffspunkt dieser Wirkung liegt in der Sensibilisierung der neuroplasmatischen Zwischensubstanz (Myoneuraljunktion). Sie fanden diese Wirkung so konstant, daß *Asher* als die praktisch brauchbarste Reaktion zum Nachweis von Schilddrüsensekret die Verstärkung der Adrenalinwirkung am *Laewen-Trendelenburg*schen[3]) Präparat angibt. Auf Grund dieser experimentellen Befunde war zu erwarten, daß, wenn es sich in unseren Fällen um die herabgesetzte Reizbarkeit der Myoneuraljunktion handeln sollte, diese durch Vorbehandlung mit Schilddrüsenstoffen sensibilisiert wird, und in diesem Falle müßte dann das subkutan gespritzte Adrenalin auch in jenen Fällen zu einer Blutdrucksteigerung führen, die vor der Tyreoidinbehandlung der pressorischen Wirkung gegenüber sich refraktär verhielten.

Wir gingen bei diesen Untersuchungen so vor, daß wir den Kindern nach der Aufnahme der Adrenalinblutdruckkurve drei bis acht Tage lang 0,5 g Tyreoidin pro die verabreichten und dann wieder die Adrenalinblutdruckkurve aufnahmen. In vereinzelten Fällen kam das Schilddrüsenpräparat auch in Form von subkutaner Einspritzung zur Anwendung. Diese Versuche wurden in 17 Fällen angestellt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen kurz zusammenfassend, zeigte sich, daß eine deutliche Beeinflussung der Adrenalinwirkung durch die Schilddrüsenvorbehandlung nicht festzustellen war. Gleichgültig, ob die Kinder auf die Adrenalineinspritzung mit Blutdrucksteigerung reagierten oder nicht, eine Sensibilisierung der Adrenalinwirkung durch die Verfütterung von Schilddrüsentabletten

---

1) Zit. nach *Biedl*. Innere Sekretion. 1916. S. 551.

2) D. m. W. 1916. No. 34.

3) Methode der Froschdurchspülung.

Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

konnten wir nicht beobachten. Immerhin sei erwähnt, daß in manchen Fällen vor und nach der Schilddrüsenperiode sich gewisse Divergenzen in den Anfangswerten des Blutdruckes ergaben, doch waren diese Unterschiede so gering (10—15 cm Wasser), daß wir diese eher auf psychische Momente als auf die Wirkung der Schilddrüsentabletten zurückführen möchten. Hierfür spricht auch der Umstand, daß, wie erwähnt, die Verfütterung von Schilddrüsentabletten keine Steigerung der Adrenalinwirkung herbeigeführt hat. Nur ganz vereinzelt kamen uns Fälle vor, bei welchen die Blutdrucksteigerung auf Adrenalin nach der Schilddrüsenmedikation sich etwas länger auf der Höhe zu halten schien.

A. G., 12jähriger Knabe.		Nach 7tägiger Vorbehandlung mit Thyreoidin (0,5 g pro die)
Blutdruck vor der Adrenalineinspritzung	155 cm H_2O	155 cm H_2O
5 Minuten nach der „ (0,5 mgr)	155 „ „	155 „ „
10 „ „ „ „	155 „ „	155 „ „
20 „ „ „ „	155 „ „	155 „ „
30 „ „ „ „	155 „ „	155 „ „

Ch. M., 11jähriges Mädchen.		Nach 7tägiger Vorbehandlung mit Thyreoidin (0,5 g pro die)
Blutdruck vor der Adrenalineinspritzung	150 cm H_2O	145 cm H_2O
5 Minuten nach der „ (0,5 mgr)	150 „ „	150 „ „
10 „ „ „ „	160 „ „	150 „ „
20 „ „ „ „	155 „ „	150 „ „
30 „ „ „ „	150 „ „	145 „ „

M. H., 10jähriges Mädchen.		Nach 3tägiger Vorbehandlung mit Thyreoidin (0,5 g pro die)
Blutdruck vor der Adrenalineinspritzung	160 cm H_2O	160 cm H_2O
5 Minuten nach der „ (0,5 mgr)	180 „ „	175 „ „
10 „ „ „ „	185 „ „	180 „ „
20 „ „ „ „	170 „ „	185 „ „
30 „ „ „ „	160 „ „	185 „ „

G. R., 12jähriges Mädchen.		Nach 3tägiger Vorbehandlung mit Thyreoidin (0,5 g pro die)
Blutdruck vor der Adrenalineinspritzung	120 cm H_2O	125 cm H_2O
5 Minuten nach der „ (0,5 mgr)	130 „ „	130 „ „
10 „ „ „ „	125 „ „	140 „ „
20 „ „ „ „	125 „ „	140 „ „
30 „ „ „ „	120 „ „	140 „ „

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unsere Fragestellung, die die Veranlassung zu diesen Untersuchungen gab, war, ob denn das refraktäre Verhalten gewisser Kinder der pressorischen Adrenalinwirkung gegenüber nicht zum Teil durch eine herabgesetzte Reizbarkeit der Myoneuraljunktion hervorgerufen wird. Wir versuchten die Beantwortung dieser Frage in der Weise experimentell anzugehen, daß wir die Myoneuraljunktion durch Verfütterung von Schilddrüsensubstanz zu sensibilisieren versuchten. Wenn uns das auch nicht gelungen ist, so ist hierdurch das Problem noch nicht gelöst. Es ist bei der Wertung unserer Befunde etwas Vorsicht geboten, und das um so mehr, als wir wissen, daß Kinder der Verfütterung von Schilddrüsensubstanz gegenüber sich anders verhalten als Erwachsene. Eine Beeinflussung der Zirkulationsorgane wird bei Kindern auch bei der Einverleibung relativ großer Mengen von Schilddrüsensubstanz in der Regel vermißt [*Czerny*[1]), *Gregor*[2]), *Orgler*[3]), *Schiff*[4])]. In diesem Sinne möchten wir auch unsere Befunde deuten. Wir glauben, hierzu schon aus dem Grunde berechtigt zu sein, als uns die Sensibilisierung der Adrenalinwirkung unabhängig von der Adrenalinempfindlichkeit und der Art der Verabreichung der Schilddrüsensubstanz (per os oder subkutan) in keinem Falle gelungen ist.

Schließlich seien noch Versuche erwähnt, die wir mit dem Extrakt des Hypophysenhinterlappens (Coluitrin. ***Freund & Redlich***) in derselben Weise wie mit dem Adrenalin angestellt haben. Wir gingen dabei von jenen Beobachtungen aus, die ergaben, daß Hinterlappenextrakte der Hypophyse ebenfalls eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes hervorrufen, und daß diese Wirkung noch eine anhaltendere ist als die des Adrenalins. Auch ist bekannt, daß der Angriffspunkt des Hypophysins in der Peripherie liegt, und daß es im Gegensatz zum Adrenalin aller Wahrscheinlichkeit nach direkt an den glatten Muskelzellen der Gefäßwand angreift. Ferner ergaben Untersuchungen aus dem Institute *Gottliebs*[5]), daß bereits geringe Spuren von Hypophysin die Gefäßwand für Adrenalin überempfindlich machen, so daß die gleiche Menge Adrenalin eine viel stärkere

---

[1]) Mündliche Mitteilung.

[2]) M. f. K. Bd. 1. 1902. S. 318.

[3]) Z. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 5. S. 1. 1909.

[4]) Noch nicht veröffentlichte Versuche. —

[5]) Zit. nach *Fürth*, Probleme der physiol. u. pathol. Chemie. Bd. I S. 489. 1912.

Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Wirkung entfaltet als vor der Behandlung mit Hypophysin. Es scheint also das Hypophysin im Experiment eine ähnliche Sensibilisierung sympathischer Apparate zu bewirken wie das Sekret der Schilddrüse. Auf Grund dieser experimentellen Befunde untersuchten wir, wie das Hypophysin den Blutdruck bei Kindern mit verschiedener Pulsbeschaffenheit beeinflußt, ferner versuchten wir durch Vorbehandlung bzw. Mischung von Adrenalin und Hypophysin eine Steigerung der Adrenalinwirkung zu erzielen. Wir stellten diese Versuche in 10 Fällen an, gaben aber die weiteren Untersuchungen auf, da wir stets ganz übereinstimmende Befunde erhielten. Wir fanden, daß ein Kubikzentimeter des subkutan gespritzten Coluitrins unabhängig von der Pulsbeschaffenheit der Kinder stets zu einer mäßigen Herabsetzung des Blutdrückes führt. Ferner konnten wir beobachten, daß bereits geringe Mengen von Coluitrin, dem Adrenalin zugesetzt, auch in Fällen, wo das Adrenalin allein eine starke Blutdrucksteigerung veranlaßt, die pressorische Wirkung des Adrenalins erheblich herabsetzt.

Wir wollen uns in dieser Mitteilung bloß auf die Wiedergabe unserer Befunde beschränken und beabsichtigen, diese Untersuchungen auch in Vitro mit der Gefäßstreifenmethode [1]) weiter fortzuführen [2]).

K. H., 9jähriger Knabe. Filiformer Puls.

Blutdruck vor der Coluitrineinspritzung	135 cm H_2O
5 Minuten nach der „ (1 cm^3) . . .	120 „ „
10 „ „ „ „	115 „ „
20 „ „ „ „	115 „ „
25 „ „ „ „	110 „ „
30 „ „ „ „	110 „ „
45 „ „ „ „	115 „ „
60 „ „ „ „	120 „ „

E. M., 12jähriges Mädchen. Guter Puls.

Blutdruck vor der Coluitrineinspritzung	160 cm H_2O
5 Minuten nach der „	155 „ „
10 „ „ „ „	140 „ „
20 „ „ „ „	145 „ „
30 „ „ „ „	145 „ „
40 „ „ „ „	145 „ „
50 „ „ „ „	145 „ „
60 „ „ „ „	150 „ „
70 „ „ „ „	155 „ „

[1]) Versuche über das Verhalten von aus der Leiche entnommenen Gefäßstücken dem Adrenalin gegenüber.

[2]) Zwecks Raumersparnis seien nur einige unserer Versuchsprotokolle mitgeteilt. —

Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

A. S., 6 jähriger Knabe.

Blutdruck vor der Coluitrineinspritzung	120 cm H_2O	125 cm H_2O
0,5 cm^3 Adrenalin (+ 1 ‰) subkutan		0,5 Adrenalin (1 ‰) + 0,2 Coluitrin subkutan
Blutdruck nach 5 Minuten	140 „ „	125 cm H_2O
„ „ 10 „	170 „ „	125 „ „
„ „ 20 „	160 „ „	130 „ „
„ „ 25 „	140 „ „	
„ „ 30 „	130 „ „	125 „ „

K. L, 11 jähriges Mädchen.

Blutdruck vor der Coluitrineinspritzung	150 cm H_2O	145 cm H_2O
auf 0,5 mgr Adrenalin subkutan:		0,5 mgr Adreual. + 0,5 cm^3 Coluitrin subkutan
Blutdruck nach 5 Minuten	155 „ „	155 cm H_2O
„ „ 10 „	165 „ „	150 „ „
„ „ 20 „	170 „ „	150 „ „
„ „ 30 „	160 „ „	145 „ „

Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

VI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Leipzig.)

Erfahrungen mit der Intubation.

Von

Privatdozent Dr. MARTIN HOHLFELD,
früherem Assistenten der Klinik.

II. Die Erstickungsgefahr.

Thiersch „stellte im Jahre 1888 am Berliner Chirurgenkongreß die Entwicklung des Dekubitus bei der Beurteilung des Wertes der Operation derart in den Vordergrund, daß die Zukunft des *O'Dwyer*schen Verfahrens diesseits des Ozeans ernstlich gefährdet erschien". So lesen wir bei *Bókai*[1]), aber was *Thiersch*[2]) bei jener Gelegenheit sagte, ist nicht geeignet, diese Behauptung zu rechtfertigen. Er sagte zwar: „Unvermeidlich ist es, daß bei längerem Verweilen der Kanüle Erosionen der Schleimhaut entstehen, und sie fanden sich auch in unsern Fällen häufig an den Taschenbändern und an der Trachea, wo der untere Rand der Kanüle bei Schluckbewegungen scheuert." Aber er fügte hinzu: „Die Erosionen waren jedoch immer nur ganz oberflächlich und Nekrosen bis auf die Knorpel gehend, wie sie von *Northrup* (New York) 4 mal bei Maserndiphtherie vorgefunden wurden, haben wir nicht gesehen." Das klingt doch mehr wie eine Entschuldigung als ein Vorwurf.

Was *Thiersch* in den Vordergrund stellte, war die Erstikkungsgefahr. „Hier komme ich auf den Hauptpunkt meines Berichtes", hören wir ihn sagen. „Da das intubierte Kind jeden Augenblick der Gefahr ausgesetzt ist, durch Verstopfung der Kanüle zu ersticken, so muß es unter fortwährender ärztlicher Überwachung stehen. Ein tracheotomiertes Kind können wir mit Beruhigung verlassen, wenn eine geschulte Pflegerin zur Hand ist. Sie kann die innere Kanüle entfernen, auch beide, sie kann die Wundränder auseinanderziehen und durch einen

---

[1]) Die Lehre von der Inkubation, S. 104.

[2]) Bericht über Versuche mit *O'Dwyers* Intubation of Larynx, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 13. Kongreß 1888. S. 53.

Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

leichten Eingriff die Austreibung der Membran befördern, dagegen ist sie bei Verstopfung der Larynxkanüle hilflos".

Das war damals ohne Einschränkung richtig; denn *Thiersch* entfernte, wie das *O'Dwyer* selbst geraten, nach der Intubation die am Tubus befestigte Fadenschlinge, um zu verhüten, daß sich der Patient die Kanüle herauszieht. Die Extubation konnte also im Notfalle nur mit dem dafür angegebenen Instrumente, dem Extubator erfolgen, und das verlangt ebenso wie die erst später angegebenen Expressionsverfahren die Hand des Arztes. Heute aber lassen wir, wie das zuerst *Guyer*[1]) in Zürich übte, den Faden am Tubus, leiten sein freies Ende zum Munde heraus und befestigen es mit Heftpflaster auf der Wange. Zur Extubation sind jetzt weder Instrumente noch besondere Kunstgriffe nötig; es genügt ein einfacher Zug am Faden. Der Patient selbst kann diesen nicht ausüben, weil wir ihm Pappmanschetten so um die Arme legen, daß sie im Ellbogengelenk nicht gebeugt werden können. Tatsächlich kam eine Selbstextubation bei liegenden Manschetten unter meinen 428 Fällen nur 4 mal[2]) vor. Man kann also ruhig den Faden liegen lassen, tritt Erstickungsgefahr ein, so hat es die Pflegerin nicht schwerer als beim tracheotomierten Kinde, sie braucht nur den Tubus am Faden herauszuziehen.

Manche Kinder haben den Faden freilich schon in den ersten Stunden durchbissen, bei den meisten tut er aber seine Schuldigkeit. Unter den 163 Fällen, bei denen der Tubus vom Augenblick der Einführung an ununterbrochen lag, bis ich ihn endgültig entfernte, konnte die Extubation 104 mal am Faden erfolgen. Dazu kommen noch 23 Fälle, bei denen der Faden zwar durchbissen war, aber mit der Kornzange im Munde oder im Rachen gefaßt werden konnte, so daß tatsächlich 127 von 163 Fällen am Faden extubiert wurden. Das verlangt allerdings bei durchbissenem Faden eine Geschicklichkeit, die nicht jeder Pflegerin eignet, und, wo sie vorhanden ist, droht die Erstickungsgefahr immer noch in den Fällen, bei denen der Faden nicht mehr sichtbar ist. Will man also die Sicherheit haben, welche der intakte Faden gewährt, so muß man den Tubus ent-

---

1) Die Intubation des Larynx nach *O'Dwyer*. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 19. Jahrg., 1889, S. 385.

2) Fälle 82, 150, 188, 327; in den beiden letzten Fällen blieb die Atmung danach dauernd frei, im ersten mußte nach 15 Minuten, im zweiten nach 10 Stunden wieder intubiert werden, alle vier sind geheilt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fernen, wenn der Faden durchbissen ist, und von neuem intubieren.

Das erscheint um so notwendiger, als das Eingreifen des Pflegepersonals häufig erforderlich ist. Unter meinen 428 Fällen mußten 56 durch die Pflegerin extubiert werden, 11 davon mehr als einmal. Aber der Zeitpunkt dieser Extubation schwächt den Eindruck ihrer Häufigkeit wieder ab, 37 mal erfolgte sie innerhalb des ersten, 33 mal innerhalb des zweiten, 4 mal innerhalb des dritten und 2 mal innerhalb des vierten Tages nach der ersten Intubation, d. h. am häufigsten zu einer Zeit, wo der Faden noch zu halten pflegt. Man wird es deshalb erklärlich finden, daß ich 2 Jahre lang von der Reintubation bei durchbissenem Faden absehen konnte, ohne daß dadurch ein Schaden entstand. Dann aber kamen bald nacheinander 2 Fälle, die mich bestimmten, mein Verhalten zu ändern.

295. L., Walter, $5^1/_4$ Jahre, aufgenommen 7. 12. 1916 nachmittags 5,50 Uhr wegen Diptheria tonsillarum et laryngis. Sofort intubiert. Abends 11,30 Uhr Faden durch.

8. 12. vormittags 7,15 Uhr plötzlicher Erstickungsanfall mit unwillkürlicher Harnentleerung. Faden im Rachen nicht zu sehen. Der Extubator faßt den Tubus erst beim zweiten Male, der Tubus fällt dabei in den Rachen und muß mit der Kornzange entfernt werden. Kind darüber asphyktisch. Künstliche Atmung bald von Erfolg. 10 Minuten später Aushusten einer 3,5 cm langen Membran.

8. 12. nachmittags 3,55 Uhr Reintubation.

10. 12. vormittags 8,55 Extubation am Faden.

19. 1. 1917 geheilt entlassen.

302. K., Charlotte, $1^7/_{12}$ Jahre, aufgenommen 21. 12. 1916 abends 10 Uhr wegen Diphtheria descendens nach Masern. Sofort intubiert. Faden in der Nacht durch.

22. 12. vormittags 9,50 Uhr plötzlicher Erstickungsanfall, in dessen Verlaufe der Tubus ausgehustet wird. Ihm folgt eine große Membran, die aus einem breiten, 3 cm langen, röhrenförmigen Stücke mit zwei verzweigten Ästen von 9 und 5 cm Länge besteht.

Nachmittags 2,25 Uhr Reintubation.

Nachmittags 3 Uhr Extubation wegen Atemnot.

23. 12. vormittags 2,10 Uhr Reintubation. Atmung danach nicht frei, erst mit dem nächst größeren Tubus.

Nachmittags 3,05 Uhr Extubation wegen Atemnot. Dann dauernd frei.

13. 1. 1917. Exitus an Pneumonie und rezidivierender Diphtherie.

Der erste Fall war wohl verloren, wenn ich nicht gleich zur Stelle gewesen wäre. Im zweiten brachte das Aushusten des Tubus und der großen Membran die Rettung und auch ohne dies hätte ich noch erfolgreich eingreifen können; denn ich betrat unmittelbar danach zur Visite die Station. Aber mit der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gunst des Zufalls ist nicht zu rechnen. Ich beschloß deshalb, von jetzt an wenigstens dann zu extubieren, wenn der Faden schon in den ersten 24 Stunden durchbissen war. Noch weiter zu gehen, konnte mich auch der folgende Fall nicht bestimmen.

353. W., Anni, $2^5/_{12}$ Jahre, aufgenommen 1. 10. 1917 nachmittags 3,25 Uhr wegen Diphtheria faucium, laryngis et tracheae. Nachmittags 4,50 Uhr intubiert.

2. 10. vormittags 9 Uhr der eine Faden der Schlinge durch, läßt sich knüpfen. In der Nacht zum 3. 10. 2 Stunden lang Atembeschwerden und Husten.

3. 10. vormittags 2 Uhr der zweite, vormittags 5 Uhr auch der geknüpfte erste Faden durch. Nachmittags 4,55 Uhr plötzlich bedrohliche Atemnot. Der diensttuende Arzt kommt gerade noch zurecht, um den Tubus zu exprimieren. Danach Aushusten einer 6 cm langen Membran.

4. 10. vormittags 7,10 Uhr Reintubation.

6. 10. vormittags 8,45 Uhr Extubation. Atmung zunächst immer noch leicht erschwert, erst am 16. 10. ganz frei.

28. 11. geheilt entlassen.

Hier hätte allerdings extubiert werden müssen; denn die Atembeschwerden in der vorausgegangenen Nacht waren ein Warnungssignal, das nicht unbeachtet bleiben durfte. Daß der Tubus noch nach 2 mal 24 Stunden durch eine Membran verlegt wird, ist aber zu selten, um daraus die Forderung herzuleiten, daß in jedem Falle und zu jeder Zeit extubiert werden muß, wenn der Faden durchbissen ist. Man darf nicht vergessen, daß auch die Einführung des Tubus Gefahren mit sich bringen kann. Wenn ich so lange ganz von der Extubation absah, war es diese Erwägung, die mich dazu bestimmte. Als ich extubierte, wenn der Faden in den ersten 24 Stunden durchbissen war, erwuchs mir aus derselben Erwägung die Pflicht, den Faden bei der Reintubation vor dem gleichen Schicksal zu schützen. Ich umwickelte ihn bis auf 2 cm an den Tubus heran mit Heftpflaster.

Man sieht aus der folgenden Zusammenstellung, wie dadurch die Lebensdauer des Fadens verlängert wurde.

(Zurammenstellung auf der nächsten Seite.)

Einen Mißerfolg bedeutet nur der Fall 357. Dies Kind biß sogar einen Silberdraht durch, den ich das eine Mal um den Faden gewunden, das andre Mal durch eine 1 cm vom Tubus geknüpfte Fadenschlinge gezogen hatte. Nach der fünften Intubation ließ es aber den mit Heftpflaster umwickelten Faden unversehrt bis zu dem 28,55 Stunden später erfolgenden Versuch der endgültigen Extubation. So kam es, daß ich schließlich den Heftpflasterschutz schon bei der ersten Intubation an-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wandte; denn auf diese Weise ist die Sicherheit der Fadenextubation ohne eine Vermehrung der Intubationen gegeben.

Fall	Alter in Jahren	Faden hält ungeschützt nach der		Faden hält mit Heftpflaster nach der	
		1. Intubation	2. Intubation	2. Intubation	3. Intubation
322	$2\frac{1}{12}$	3,45 Stunden	—	22,10 Stunden	—
338	$2\frac{10}{12}$	0,15 „	6,50 Stunden	—	27,30 Stunden
357	5	3,55 „	—	3,45 „	—
360	$6\frac{8}{12}$	5,20 „	—	5,30 [1]) „	36,15 „
379	$3\frac{5}{12}$	6,30 „	—	46,00 „	—
389	$2\frac{2}{12}$	0,55 „	—	6,15 [2]) „	8,20 [1]) „
396	$7\frac{6}{12}$	7,05 „	—	28,50 „	—
402	$5\frac{9}{12}$	13,30 „	10,15 „	—	42,20 „

Ist das der Fall, so haben wir die Erstickungsgefahr bei liegendem Tubus nicht zu fürchten. Indessen beseitigt die Notextubation nur die augenblickliche Gefahr. Zu der Zeit, wo sie gewöhnlich erfolgt, müssen wir mit der Notwendigkeit der Reintubation rechnen. Kann der Arzt nicht rechtzeitig zur Hand sein, so droht die Erstickungsgefahr von neuem. Das Verfahren, das sie beseitigt, bereitet ihr gleichzeitig den Boden. Tatsächlich blieben von meinen 56 Fällen nach der ersten Notextubation nur 11 frei, die übrigen mußten wieder intubiert werden. Die Reintubation erfolgte

8,	4,	2,	6,	42 mal nach
1—5,	5—10,	10—15,	15—60 Minuten,	1—22 Stunden.

In den ersten 5 Minuten geschah das 5 mal unter Umständen, die auch noch einiges Zuwarten vertragen hätten, wenn ich nicht gleich zur Stelle gewesen wäre; 3 mal aber konnte die sofortige Reintubation das Leben nicht mehr retten.

Fallen diese Fälle dem Verfahren zur Last? Der eine sicher nicht. Das 4 Jahre und 5 Monate alte Kind war am 3. 12. 1915 nachmittags 5,45 Uhr unmittelbar nach der Aufnahme intubiert worden. Am 4. 12. nachmittags 12,15 Uhr werde ich gerufen und kann sofort zur Stelle sein. Ich finde das Kind ohne Puls und Atmung. Reintubation und künstliche Atmung bleiben erfolglos. Auf die Frage, ob denn die Erstickungsgefahr wirklich so plötzlich aufgetreten, muß die Schwester zugeben, daß niemand im Zimmer war. Sie habe das Kind eben zyanotisch aufgefunden und den Tubus sofort herausgezogen. Was hier also zu spät kam, war offenbar nicht die Reintubation, sondern die Notextubation. Für diese aber war die Möglichkeit durch-

---

[1]) Extubiert wegen Atemnot.

[2]) Ausgehustet.

Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

aus gegeben. Das Konto des Verfahrens kann der Fall also nicht belasten; denn es ist doch wohl so, daß auch dem tracheotomierten Kinde durch die Pflegerin nur dann geholfen werden kann, wenn sie auf ihrem Posten bleibt.

In den beiden andern Fällen ließ sich eine Schuld des Pflegepersonals nicht nachweisen. Der eine, ein Kind von 2 Jahren und 2 Monaten, wurde am 6. 10. 1915 nachmittags 12,30 Uhr unmittelbar nach der Aufnahme von mir intubiert. In der folgenden Nacht 1,45 Uhr bemerkt die Wache, daß es blau wird und zieht den Tubus heraus. Ich konnte, da ich im Diphtheriehaus wohnte, ganz schnell zur Stelle sein, aber ich fand ein totes Kind vor. Der andere, ein Kind von 2 Jahren und 6 Monaten, wurde am 7. 2. 1918, morgens 4,20 Uhr, kurz nach der Aufnahme von mir intubiert. Danach Aushusten eines Membranfetzens. Am Morgen des nächsten Tages, 5,30 Uhr, plötzliche Atemnot. Der Tubus wird von der Nachtwache herausgezogen. Ich bin sofort zur Stelle. Schnelle und glatte Reintubation, künstliche Atmung und Sauerstoff ohne Erfolg.

Lag das an dem Verfahren? Ich glaube, nein. Im ersten Falle war das Lumen des Tubus leer, die Trachea erwies sich bei der Sektion frei von Membranen, die Diphtherie auf den Kehlkopf beschränkt, aber es bestand ein Status lymphaticus. Nimmt man dazu, daß die Stenose erst am dritten Tage zur Behandlung kam, das beim Status lymphaticus an und für sich leicht versagende Herz also durch Infektion und Stenose geschädigt war, so erscheint es wohl denkbar, daß der ungünstige Ausgang unabhängig von der Intubation erfolgte. Im zweiten Falle fand sich im Tubuslumen nur Schleim, aber die Diphtherie reichte bis in die feinsten Verzweigungen der Bronchien. Man muß sich wundern, daß die Intubation unter diesen Umständen vorübergehend die Erstickungsgefahr beseitigen konnte, nicht darüber, daß plötzlich der Erstickungstod eintrat. Jedenfalls darf bezweifelt werden, daß sich der Hergang anders abgespielt hätte, wenn die Kinder tracheotomiert gewesen wären. Aber wie man darüber auch denken möge, die beiden Fälle kann die Intubation gewiß vertragen. Die übrigen 42 wurden durch die Erstickungsgefahr nicht unmittelbar geschädigt. Es starben von ihnen später 13, also eine Sterblichkeit von 30,9 %, während die Gesamtsterblichkeit meiner Intubierten 28,2 % betrug. Von den 5, bei denen die Reintubation alsbald der Notextubation folgte, wurden 4 geheilt.

Doch sind die Quellen der Erstickungsgefahr damit nicht

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erschöpft. Ebenso wie nach der Notextubation liegen die Dinge, wenn der Tubus ausgehustet wird, ähnlich, wenn der Arzt den Tubus wegen Atemnot entfernen muß oder die Detubation nicht beim ersten Male gelingt.

Das Aushusten des Tubus ist noch häufiger als die Notextubation. 64 meiner Fälle haben den Tubus 1 mal, 32 mehr als 1 mal ausgehustet, und, da dies 90 mal in den beiden ersten Tagen nach der Intubation geschah, 60 mal später, versteht man, daß die Reintubation 99 mal nötig wurde.

Wenn der Arzt den Tubus wegen Atemnot entfernen muß — ich mußte das in 49 Fällen 1 mal, in 42 mehrmals —, ist die Situation zunächst nicht dieselbe, wie nach der Notextubation durch das Pflegepersonal; denn wenn die Erstickungsgefahr gleich wieder von neuem auftritt, ist die ärztliche Hilfe eben noch zur Hand und das gilt auch für den Fall, wo die Detubation wie in 46 meiner Beobachtungen nicht beim ersten Male gelingt. Stellen wir aber in der folgenden Übersicht die Reintubationszeiten zusammen:

Reintubation . . . . nach	1—5,	5—10,	10—15,	15—20,	20—60 Min.,	1—24 Stunden und später
dem Aushusten . . .	21,	3,	6,	1,	23,	55 mal
der ärztlichen Extubation wegen Atemnot	73,	1,	2,	1,	7,	29 „
dem mißlungenen Detubationsversuch .	1,	6,	3,	5,	10,	60 „

so sehen wir, daß die Reintubation auch in den beiden letzten Kategorien häufig zu einer Zeit erfolgte, wo der Arzt erst gerufen werden mußte, wenn er nicht zufällig zur Hand war. Allerdings erreicht da, wo der Arzt wegen Atemnot extubieren mußte, die Reintubation in den ersten 5 Minuten eine dominierende Höhe, aber diese wurde nicht dadurch erreicht, daß die Erstickungsgefahr so schnell wieder hereinbrach, sondern daß die Atemnot durch die Intubation nicht beseitigt oder gar verschlimmert wurde. 47 mal folgten sich Intubation, Extubation und Reintubation auf dem Fuße.

Von diesen Fällen wird bei den scheinbaren und wirklichen Grenzen des Verfahrens zu reden sein. Hier ist nur festzustellen, ob aus der Abwesenheit des Arztes eine Erstickungsgefahr entstand, die nicht rechtzeitig beseitigt werden konnte. Das war nicht der Fall, obwohl der Krieg dem Krankenhause die Mehrzahl seiner Ärzte entzogen hatte. Nur einmal mußte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Oberschwester eingreifen, die als frühere langjährige Schwester des Diphtheriehauses das Intubieren gelernt hatte. Sonst war die ärztliche Hilfe immer rechtzeitig zur Stelle.

Aber dieser Erfolg will immer wieder errungen sein. Wohl kann man die Gefahrenquelle einengen. Das Aushusten des Tubus ist in hohem Maße abhängig von der Tubusform. Wenn ich von den Fällen absehe, bei denen der Tubus gleich wieder entfernt werden mußte, habe ich

mit dem	Bauertubus .	291	mal
„ „	Carstenstubus	183	„
„ „	Heiltubus . .	177	„

intubiert [1]) und das Aushusten

bei dem	ersten	30	mal
„ „	zweiten	66	„
„ „	dritten	12	„

beobachtet. Man sieht also, wie die Wahl bestimmter Tubenformen das Aushusten beschränken kann. Und wo die Form versagt, kann noch die Größe wirksam sein. Während der dem Alter entsprechende Tubus ausgehustet wird, hält manchmal der nächst größere stand. Das größere Lumen erleichtert aber auch die Expektoration und die größere Länge überwindet manchmal eine Stenose, welche der kürzere Tubus nicht erreichte. Es braucht seltener wegen Atemnot extubiert und entsprechend weniger intubiert zu werden. Immerhin sind das nur einzelne Fälle. Wichtiger ist es, den Detubationstermin richtig zu wählen. Wir sahen [2]), daß in der Mehrzahl der Fälle erst dann auf ein Freibleiben der Atmung zu rechnen ist, wenn die erste Extubation im Verlaufe des dritten Tages nach der Intubation erfolgt. Das Einhalten dieses Termins erspart also unnötige Reintubationen. In derselben Richtung wirkt die Verlängerung der Tubenlage bei der Behandlung der erschwerten Detubation und auch der Fadenschutz führt zu dem gleichen Ziele. *Die Hauptsache bleibt aber doch die Hilfsbereitschaft des Arztes.* Manche Fälle halten ihn beständig in Atem und selbst da, wo die Wiederentwicklung der Stenose langsam erfolgt, kann plötzlich eine Lage gegeben sein, die schnell nach dem Arzte verlangt. Er braucht nicht, wie *Thiersch* [3]) meinte, immer neben dem Intubierten zu sitzen, aber er muß jederzeit schnell zur Hand sein.

---

[1]) In den Fällen 1—27, 29—32, 37, 39, 43, 46—50, 52, 53, 62, 74 fehlt die Angabe der Tubenform.

[2]) *Hohlfeld,* Erfahrungen mit der Intubation I., dieses Jahrb. Bd. 91.

[3]) l. c., S. 62.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VII.

Bemerkungen zur Arbeit von Stransky und Bálint:

„Über die Nierenfunktion im Säuglingsalter."

Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 93, Heft 6. 1920.

Von

Dr. J. C. KOCH.
Im Haag.

Zu den Ausführungen von *Stransky* und *Bálint* über „Die Nierenfunktion im Säuglingsalter" möchte ich, da sie sich auf meine diesbezügliche Arbeit [1]) berufen, einige Bemerkungen machen, weil mir nicht alles ganz richtig wiedergegeben erscheint.

Zunächst erwähnen die Autoren bei ihrer Besprechung des Modus, wie das Harnstoffdébit bei verschiedenem Körpergewicht auf 70 KG. umzurechnen ist, daß ich eine Kurve veröffentlicht habe, die ich auf diese Weise für den „Korrektivfaktor" gewonnen habe. Ich muß darauf erwidern, daß ich wohl einen Korrektivfaktor verwendet habe, daß ich jedoch das Körpergewicht als einen unter äußeren Umständen (Ödem, Atrophie) zu sehr schwankenden Wert außer Betracht gelassen habe, und vielmehr aus Tabellen den Durchschnittswert des Nierengewichtes für ein bestimmtes Alter ausfindig zu machen versucht habe. Durch Vergleich dieser Werte mit dem von einem Erwachsenen bekam ich für jedes Alter Zahlen, aus welchen ich graphisch eine Kurve konstruiert habe. Diese Kurve ist also auf andere Weise entstanden, als berichtet wird.

Stransky und *Bálint* schreiben weiter betreffend meiner Versuche nach Harnstoffdarreichung: „Doch sind *Kochs* Werte hier etwas willkürlich, da er den Harnstoffgehalt des Blutes 2 Stunden nach der Harnstoffdarreichung bestimmt, den Harn gleichzeitig 60—80 Min. auffängt und daraus die 24-stündige Menge berechnet (des Koeffizienten halber). In den Fällen, wo die Harnstoffausscheidung in den Nieren eingesetzt hat, bekommt er zu niedrige, in entgegengesetzten Fällen zu hohe Werte. Ich zitiere aus der Arbeit von *Stransky* und *Bálint*, dort steht: ‚das ist das häufigere', möchte also diesen Wortlaut unverändert beibehalten. Wir berechnen den Koeffizienten nur in den Fällen, in den wir die 24 stündige Harnmenge quantitativ aufgefangen haben, denn nach unseren Erfahrungen ist die Harnmenge in 60—110 Min. — wie sie *Koch* auffängt — von verschiedenen Momenten abhängig, die es ausschließen, aus diesen Mengen die 24 stündige einfach proportionell zu berechnen."

Warum meine Zahlen willkürlich sind, ist mir unverständlich, geht doch aus den Krankengeschichten hervor, daß ich mich möglichst bemüht habe, nach Harnstoffdarreichungen für die Bluthamstoffkonzentration während des Versuches einen Mittelwert zu bestimmen. Meistens wurden zu Anfang und Ende des Versuches Blutproben entnommen, und einmal ist während der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuchszeit 4 mal die Blutkonzentration bestimmt worden. (Siehe Nr. 26, 27, 28 und 29.) Ich benutzte dann den Mittelwert der gefundenen Zahlen.

Daß aus der Versuchsmenge Harn theoretisch die 24 stündige Menge zur Bestimmung der Konstante berechnet wurde, ist immer das übliche Verfahren gewesen, wie es auch von *Ambard* [2]) und seinen Mitarbeitern angegeben worden ist. Nur haben *Stransky* und *Bálint* bei ihrer Erklärung der *Ambard*schen Formel unrichtig die 24 stündige Menge an Stelle der *theoretischen* 24 stündigen Menge (berechnet aus der Versuchszeit und der Versuchsmenge) angeführt. Ich muß es methodisch als entschieden verfehlt betrachten, den Koeffizienten nur in den Fällen zu berechnen, in denen die 24 stündige Harnmenge quantitativ aufgefangen wurde.

Ambard [2]) hat in seiner Arbeit darauf hingewiesen, wie er empirisch gefunden hat, daß zwischen Harnstoffkonzentration im Blut und im Harn bestimmte Korrelationen bestehen. Bei einer 24 stündigen Harnmenge wären mindestens 24 verschiedene Blutharnstoffbestimmungen erforderlich, um daraus den Mittelwert zu berechnen, da der Blutharnstoffgehalt in 24 Stunden sicherlich Schwankungen unterliegt, die beim Vorgehen in anderer Weise nicht zum Ausdruck kommen.

Es ist ohne weiteres verständlich, daß aus der Versuchsmenge nicht direkt proportional eine 24 stündige Menge berechnet werden darf — es kommt hier jedoch nur auf die theoretische Menge an, die wirkliche Menge interessiert uns in dieser Hinsicht nicht.

In der Tabelle VI meiner Arbeit habe ich die Zahlen der Versuche nach Harnstoffdarreichung angegeben. Es sind dies 11 Werte, von diesen 11 Werten sind nur 2 zu hoch, ich verstehe deshalb nicht, warum *Stransky* und *Bálint* schreiben, daß ich meistens zu hohe Werte bekomme, und wie sie dies davon abhängig machen wollen, ob die Harnstoffausscheidung in den Nieren eingesetzt hat oder nicht, da solches doch erst aus einer Reihe von Versuchen hervorgehen kann.

Die von ihnen in der Tabelle V angeführten 3 Fälle, in denen der Koeffizient viel zu hohe Werte hat, dürfen auch keineswegs als maßgebend betrachtet werden. Übrigens scheint sich da noch ein Druckfehler eingeschlichen zu haben, da im ersten Fall, die Zahlen gegeben für die 24 stündige Harnmenge, das Harnstoffdébit, und die Harnkonzentration, resp. 170 ccm, 2,07 g und 2,22 ‰ nicht stimmen können.

Warum bei Säuglingen der Koeffizient höher als bei Erwachsenen zu erwarten, warum sogar ein dem Erwachsenen gleich niederer Koeffizient im Säuglingsalter nicht erwünscht wäre, ist meiner Einsicht nach nicht genügend begründet.

Zwar scheidet der Säugling manchmal einen dünneren Harn aus als der Erwachsene, aber auch verhältnismäßig mehr, was bei der Anwendung des Korrektivfaktors zum Ausdruck kommt.

Die Zahl der theoretischen 24 stündigen Harnmenge multipliziert mit dem Korrektivfaktor gibt Werte, die viel höher sind, als bei Erwachsenen (bei den von mir in Tabelle III meiner Arbeit publizierten Fällen würden diese Werte betragen, resp. 6246, 4846, 3198, 3456, 7632, 4140, 2554, 1584 und 738 ccm), folglich wird meistens auch D-Korrektivfaktor $\times$ V $\times$ C größer als beim Erwachsenen. Ist C also niedriger, D ist meistens etwas größer als die betreffenden Zahlen beim Erwachsenen angeben, außerdem steht C

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hinter 2 und D nur hinter I Wurzelzeichen, was sich so ziemlich auszugleichen wohl imstande wäre.

Gewiß soll der Säugling Eiweiß retinieren, doch kann die Konstante, die ein gewisses Verhältnis zwischen Blutharnstoffkonzentration und Harnstoffausscheidung darstellt, nimmer ein zahlenmäßiger Ausdruck für eine beim wachsenden Organismus stattfindende Stickstoffretention sein. Eine zu hohe Konstante kann ein Maß sein einer gestörten oder schlechten Ausscheidung der Niere, einer Stickstoffretention, aber in dem Sinne, daß die kranke Niere nur unter dem Hochdruck eines erhöhten Blutharnstoffspiegels eine Menge Harnstoff auszuscheiden vermag, welche die gesunde Niere schon beim normalen Blutharnstoffgehalt an den Tag bringt. Abgesehen noch von der gut denkbaren Möglichkeit, daß bei einer wirklichen N-Retention in den Geweben durch Wachstum die Konzentration des Blutharnstoffes niedriger wäre als beim Erwachsenen und folglich auch die Konstante, bedenke man, daß die *Ambard*sche Formel sensu strictiori ihre Gültigkeit nur für den Harnstoff hat, der ein Endprodukt des Eiweißabbaues ist und der beim wachsenden Kinde keineswegs retiniert, sondern ebenso wie beim Erwachsenen, ausgeschieden werden soll.

Daß der Blutharnstoffgehalt in der Nierenpathologie in gewissem Sinne ein Indikator sein kann für die Gesamtmenge des Reststickstoffes im Blute, hat mit dieser Sache nichts zu tun.

Übrigens möge ein Beispiel noch zeigen, welchen verschwindend geringen Einfluß die Stickstoffretention des wachsenden Säuglings im Sinne von *Stransky* und *Bálint* auf die Größe der Konstante haben würde.

Dafür wollen wir einen Säugling, in schnellem Wachstum begriffen, vergleichen mit einem gesunden Erwachsenen in N-Gleichgewicht, mit normalen Werten für K, Ur, D und C.

Ein schönes Beispiel des letzten entnehme ich dem Buch *Ambards* [2]) Seite 60:

Blutharnstoffkonzentration Ur = 0,21,
Harnmenge in 36 Minuten = 24 ccm,
theoretische 24 stündige Harnmenge V = 960 ccm,
Harnkonzentration C = 13,07,
Harnstoffdébit = V × C = D = 12,55 g.
Konstante K = 0,069.

Nehmen wir an, daß die N-Retention des wachsenden Säuglinges keinen Einfluß ausübt auf den Blutharnstoffspiegel, also daß Ur′ = Ur = 0,21 bleibt. Rechnen wir den täglichen Ansatz pro Tag und Kilo an Stickstoff [3]) auf $\frac{0{,}053 + 0{,}095\ g}{2} = 0{,}074$ g N (Mittelwert aus 2 Fällen). Rechnen wir das Körpergewicht auf $\frac{2^1/_4 + 7^1/_2}{2} = \pm 5$ KG. (Mittelwert aus diesen Fällen).

Also täglich würde $5 \times 0{,}074 = 0{,}370$ g N retiniert werden.

Da der Harnstickstoff auf ungefähr 75 % der totalen N-Ausscheidung im Harn zu rechnen ist,

würde an Harnstoff N 75% von 0,370 g N,

an Harnstoff $0{,}75 \times 0{,}370 \times \frac{60}{28} = 0{,}6$ g weniger ausgeschieden werden.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Harnstoffdébit würde (nach Korrektion mit dem Korrektivfaktor) also betragen $D' = 12{,}55 - 0{,}6 = 11{,}95$ g.

Die dazugehörende Harnkonzentration $C' = 11{,}95 : \frac{96}{1000} = 12{,}5$ ‰.

Die Konstante des normalen Erwachsenen ist:

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{D \times \frac{\sqrt{C}}{5}}} = \frac{0{,}21}{\sqrt{12{,}55 \times \frac{\sqrt{13{,}07}}{5}}}$$

$$K = 0{,}069.$$

Die Konstante des wachsenden N retinierenden Säuglings würde betragen:

$$K' = \frac{Ur'}{\sqrt{D' \times \frac{\sqrt{C'}}{5}}} = \frac{0{,}21}{\sqrt{11{,}95 \times \frac{\sqrt{12{,}5}}{5}}}$$

$$K' = 0{,}071.$$

Literaturverzeichnis.

1) *Koch,* Over Azotaemie en den Coefficient van Ambard by Zuigelingen usw. Diss. Leiden 1920. — 2) *Ambard,* Physiologie Normale et pathologique des Reins. 1914. — 3) *Czerny* und *Keller,* Des Kindes Ernährung usw. Bd. I. S. 292.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Entgegnung auf obige Bemerkungen.

Von

E. STRANSKY und A. BÁLINT.

Auf die Bemerkungen des Herrn *I. C. Koch* möchten wir kurz folgendes mitteilen:

Wir haben von der Ambardschen Konstante nur im Prinzip geschrieben, ohne auf die Einzelheiten einzugehen. Wir berichteten über die Nierenfunktion im Säuglingsalter, mußten also auch zu dieser Frage Stellung nehmen. Die Formel setzt voraus, daß Harnstoffkonzentration im Blut und Harn miteinander vergleichbar seien; mit anderen Worten: die Nieren müßten nur als Filter wirken. Dies ist jedoch nicht der Fall. Wir wissen aus den in unseren Mitteilungen mehrfach zitierten Arbeiten *Monakows*, daß Blutharnstoff und Urinharnstoffkonzentrationen nach Harnstoffgaben nicht parallel verlaufen. Die Harnstoffkonzentration des Blutes erreicht bald nach der Harnstoffgabe ihren Höhepunkt; die Harnstoffausscheidung im Harne setzt jedoch später ein und erreicht den Gipfel der Konzentration einige Stunden später. Die Konzentrationen ändern sich in beiden Medien von Stunde zu Stunde, aber nicht parallel. Daraus ergibt sich die logische Folge, daß der Koeffizient nicht eine Konstante sein kann. Nun haben wir danach auch Grund gegen *Kochs* Versuchsanordnung den Einwand zu erheben, daß er den Harn 60—80 Min. auffängt. Einer von uns hat sich mit der Harnstoffausscheidung nach Harnstoffgaben bei Säuglingen befaßt und in einer dieser Zeitschrift erschienenen Mitteilung beweisen können, daß dieselbe in den verschiedenen Zeitabschnitten der auf die Harnstoffgabe folgenden 24 Stunden sehr verschieden ist. Wir geben also *Koch* zu, daß bei einer 24 stündigen Harnmenge 24 verschiedene Blutbestimmungen gemacht werden müßten, um einen Mittelwert zu bestimmen. Das spricht aber sicher nicht für die praktische Verwertbarkeit der Ambardschen Formel.

Wir müssen auch gegenüber *Kochs* Ausführungen daran festhalten, daß die Stickstoffretention auf den Koeffizienten unter allen Umständen einen Einfluß ausüben muß. Der Blutharnstoffgehalt pro Tausend (Zähler) ist beim Säugling annähernd derselbe wie beim Erwachsenen, muß er doch wahrscheinlich einen Schwellenwert in allen Lebensabschnitten erreichen, um die Nieren zur Ausscheidung anzuregen. Der Nenner wird aber kleiner, wie wir es ausgeführt haben. Es würde zu weit führen, an der Hand rechnerischer Exempel unseren Standpunkt zu verteidigen, um zu beweisen, daß die Berechnung *Kochs* nicht die genügende Beweiskraft besitzt. Wir verweisen nur auf *Czerny-Keller*, Bd. I, S. 289, auf die Tabellen über Stickstoffretention der Brustkinder. Die Retention bewegt sich zwischen 26,3 bis 85,5 % der Darreichung und wollen ganz besonders nicht den Koeffizienten bei letzterer Zahl ausrechnen. Auch dürfte sich *Koch* in seiner Berechnung geirrt haben, da er bei den 2 Kindern als Mittelgewicht $\frac{2^1/_4 + 7^1/_2}{2} = -5$ angibt, obwohl die Zahl richtig $\frac{5,22 + 7,57}{2} = 6,395$ be-

tragen muß; demnach ist die Retention nicht 0,37 g, sondern 0,47, und die Resultate fallen demnach noch mehr zu unseren Gunsten aus, obwohl gerade diese 2 Kinder besonders geringe Stickstoffretentionen haben; ist doch das angeführte Brustkind Rubners und Heubners das Kind mit der geringsten Stickstoffretention von 9 Brustkindern; also das eine Extrem und das andere als Beispiel angeführte, künstlich ernährte Kind hat auch keine gute Stickstoffretention. Dann haben wir noch an *Kochs* Berechnung auszusetzen, daß er die Retentionszahl aus dem ausgerechneten D subtrahiert, anstatt es zur Berechnung des D zu verwenden; auch verstehen wir nicht, wieso er als Harnstoffkonzentration des Säuglingsharns die Konzentration der vorherigen Berechnung einsetzt, obwohl wir gerade besonders betont haben, daß die Harnstoffkonzentration des Säuglingsharns eine geringere ist als die des Erwachsenen.

Zum Schlusse sei es uns noch erlaubt, zu bemerken, daß wir nur der Kürze halber in unserer Arbeit nicht auf die genaue Art und Weise eingegangen sind, wie *Koch* seinen Korrektifaktor gewonnen hat. Wir haben nur im allgemeinen geschildert, wie der Koeffizient berechnet wird. Wir erkennen an, daß *Koch* eben durch seinen Korrektifaktor es ermöglicht, bei gesunden Säuglingen den Erwachsenen ähnliche Werte zu gewinnen. Wir haben auch unsere Resultate nicht durch seinen Korrektifaktor, sondern durch die originelle Ambardsche Berechnung gewonnen. Durch die Verbesserung *Kochs* wird die Divergenz zwischen den Werten des Koeffizienten bei Erwachsenen und Kindern, zwischen im Stickstoffgleichgewicht und Stickstoffansatz sich befindenden Individuen verringert, aber lange nicht zum Verschwinden gebracht.

Wir stehen auf dem Standpunkte, daß die Niere ein Sekretionsorgan mit Drüsentätigkeit ist und unterstreichen nochmals, trotz *Kochs* Ausführungen, *Monakows* Worte, daß die Formel „den Tatsachen nicht gerecht" sei und „inkommensurable Größen" vergleiche.

Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 18. November 1920.

(Eigener Bericht.)

1. Einsetzung einer *Kommission zur Behandlung wirtschaftlicher Fragen.*
2. Herr *Husler:* Demonstrationen.

a) Zwei Fälle von **ak. hämorrh. Nephritis** im Gefolge impetiginöser und pustulöser Hauterkrankung. Die dermatogene Nephritis beim Kinde wird offenbar nicht nach Gebühr gewürdigt. Seit der *Kaumheimer*schen Publikation ist nur wenig darüber bekannt geworden. In München ist sie — wenigstens in den letzten Jahren — *viel häufiger* als die Scharlachnephritis, die doch sonst als Prototyp der hämorrh. Nephritis betrachtet wird. Man kann mitunter, wie z. B. im letzten Vierteljahre, epidemische Häufung beobachten. Viele Impetigo-Kranke überstehen hämorrh. Nephritis, ohne daß diese beachtet wird. Bei systematischer Prüfung und Harnuntersuchung bei Impetiginösen konnten wir erstaunlich häufig Albuminurie, makroskopische und mikroskopische Blutbeimengung bei Fehlen subj. Störungen feststellen. — Therapeutisch scheint das wichtigste zu sein: Eröffnung aller eiternden Hautpartien und Entfernung aller Krusten und Borken! Es muß der Grund *jeder* einzelnen Effloreszenz bloßliegen und nach außen sezernieren. So können (wie Dem. lehrt) schwerste urämische Fälle in wenigen Tagen albumenfrei werden.

Aussprache: Herr *v. Pfaundler* erörtert die möglichen Zusammenhänge zwischen Haut- und Nierenaffektion und legt die Stellung der Hautnephritis in dem System der Nephropathien dar.

Herr *Kaumheimer:* Nur in den seltensten Fällen tritt bei Säuglingen mit eitrigen Hauterkrankungen eine Nephritis auf. Vielleicht ist es richtig, daß infolge der stärkeren Durchblutung der Hautdecken und der hierdurch bedingten stärkeren Sekretion („Nässen") die eingedrungenen Keime mechanisch ausgeschwemmt oder abgetötet werden. Nephritische Harnbefunde sind bei poliklinischen Patienten mit eitrigen Hauterkrankungen häufig; Erwachsene werden nur ganz ausnahmsweise von dieser postimpetiginösen Nephritis befallen.

Herr *Husler* (Schlußwort). Herr *Goett.*

b) Zwei Knaben mit **Enslinschem Symptomkomplex.** Die druckentlastende Schädeloperation sollte möglichst frühzeitig, prophylaktisch vorgenommen werden. Das Abwarten bis zum Auftreten okularer Symptome ist gefährlich: Nach jahrelanger Beschwerdelosigkeit kann Amaurose u. a. sich in wenigen Tagen entwickeln (Dem.); eine Rückbildung solcher Störungen *nach* Trepanation ist aber nicht immer zu erhoffen. Der 2. Fall war von uns bereits vor 11 Jahren beobachtet. Damals angeborener Turmschädel. Trepanation wurde angeraten, aber nicht durchgeführt. Jetzt: Plötzlicher Strabismus, Doppelsehen, Kopfweh usw.

Aussprache: Herr *v. Pfaundler* plädiert nach den Erfahrungen *Antons* für Balkenstich bei Bedrohung des Sehvermögens infolge Turmschädel-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

bildung, und zwar auch dann, wenn keinerlei Hydrozephalie zu vermuten ist, da auch in solchen Fällen der Eingriff Druckentlastung bewirken kann.

Herr *Goßmann:* Es besteht Einigkeit darüber, daß die abnorme Schädelform vorzeitigen Verknöcherungen von Schädelnähten ihre Entstehung verdankt. Wodurch allerdings diese vorzeitigen Verknöcherungen ihrerseits bedingt sind, darüber sind die Ansichten geteilt. Hereditäres Vorkommen, Auftreten zusammen mit anderen Mißbildungen ließen Keimesvariation als Ursache vermuten. Für diese Annahme bildet eine Beobachtung von *Rieping* (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 180. Heft 1, 2. 1919) eine gute Stütze. Er hat an der Leiche eines Neugeborenen mit Turmschädel beobachtet, daß die Tubera frontalia und parietalia (als Ausdruck der primären Ossifikationszentren) fehlten, und daß diese Ossifikationszentren bis zur Verschmelzung in der — nur andeutungsweise angelegten — Kranznaht einander genähert waren.

Ferner sprach Herr *Drachter.*

c) 14 jähriges Mädchen mit Zeichen der **juvenilen Paralyse** und der **Hirnlues.** Dabei exzessive Adipositas. Letztere war allgemein, aber besonders ausgesprochen am Bauch, Glutaei, Schenkeln. Diese Adipositas ist ein häufiges und geradezu charakteristisches Attribut juveniler Paralytiker und älterer Kinder mit zerebrospinaler Lues. Am Institute haben wir sie in einem großen Teil der Fälle beobachtet und dafür die Bezeichnung „zerebrale Adipositas" in Gebrauch. — Die Kombination von paralytischen Zeichen (Sprache, Demenz usw.) mit zerebrospinalen Symptomen (Spasmen, Lähmungen und dergleichen) ist nach unseren Erfahrungen (wie auch in diesem Falle) häufiger als die reine Form juveniler Paralyse.

3. Herren *Husler, J.* und *v. Falkenhayn:*

Über das Schicksal choreatischer Kinder und über perennierende Chorea. (Der Vortrag erscheint an anderer Stelle ausführlich.)

Aussprache: Herren *Goett* und *v. Pfaundler.*

Sitzung vom 16. Dezember 1920.

Hauptversammlung.

1. Jahres- und Kassenbericht. 2. Vorstandswahl. Es wurden gewählt: I. Vorsitzender: Dr. *Keyhl,* II. Vorsitzender: Dr. *Regensburger;* Schriftführer: Prof. *Goett;* Kassenwart: Dr. *Benjamin.* 3. Statutenänderung. 4. Jahresbeitrag auf 10 Mk. erhöht.

5. Herr *Oberndorfer* (a. G.): *Demonstrationen.*

1. **Miliare Lebernekrosen** bei $4^1/_2$ Monate altem Kind. Todesursache Grippe (S. J. Nr. 207/20).

Die Knötchen waren makroskopisch als kleinstecknadelkopfgroße gelbe Herdchen erkennbar; mikroskopisch bestanden sie aus perikapillär gelagerten Rundzellen, darunter Leukozyten und protoplasmareichen mehr spindeligen Elementen, die aus einer Wucherung der Sternzellen hervorgegangen zu sein schienen, hie und da Trümmer nekrotischer Leberzellen; die Knötchen waren zirkumskript.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Derartige Knötchen sind im ganzen nicht seltene Befunde bei infektionskrankheiten; man findet sie bei Typhus, Masern, Scharlach, Keuchhusten, d. h. besonders den exanthematischen Krankheiten; bei Grippe sind sie bisher nicht beschrieben.

Sie können, da sie abheilend zu Geweberegeneration und Bindegewebewucherung Anlaß geben müssen, Anfangsstadien der atrophischen Leberzirrhose und der Leberadenome darstellen, deren Ätiologie im Kindesalter besonders noch ziemlich dunkel ist.

Von dem besprochenen Fall ist noch als erwähnenswert hervorzuheben, daß das ebenfalls an Grippe gestorbene Zwillingsgeschwister denselben Knötchenbefund in der Leber hat.

2. **Steißteratom** (S. J. Nr. 173/20). Mann 2 Tage. Großer solider Tumor des Steißes mit großem, knolligen Fortsatz präsakral, der sich in die Bauchhöhle vorwölbte; mikroskopisch Derivate aller 3 Keimblätter, darunter Pigmentepithelzysten mit retinaähnlicher Innenschicht.

3. **Multiple cystische Lymphangiome** des Mesenteriums, Kompressionsileus auslösend. Mann 3 Jahre (E. Nr. 512/19). Genauere Mitteilung durch A. Müller: Mediz. Klinik. 1920. Nr. 25.

4. **Maul- und Klauenseuche** beim 4 Monate alten Kind (S. J. Nr. 451/20). Ansteckung durch die Mutter, die nach Trinken roher Milch Bläschenausschlag an den Fingern bekam: beim Kind Bläschen und diesen folgende kleine Geschwürchen an Fingern und Zehen, besonders am Nagelfalz, an Zunge, weichem Gaumen, Pharynx und oberen Zweidrittel des Ösophagus: mikroskopisch typischer Befund: Quellung der Mittelschicht des Plattenepithels, Nekrose und Zusammensintern des Plattenepithels mit Bildung epithelialer Riesenzellen an der Epithelbasalzellschicht, rundzellige Infiltration des Geschwürsgrundes, extreme Schleimbildung der Schleimdrüsen, partielle Plattenepithelialisierung der Schleimdrüsenausführungsgänge.

5. **Großhirndefekt** bei 5 Monate altem Kind (S. J. Nr. 140/16), siehe Münchner med. Wochenschrift 1920. Nr. 32. S. 946.

Aussprache: Herren *Schmincke* und *Goett.*

6. Herr *Beck:* **Über das Cholesterin und seinen Stoffwechsel beim Säugling.** (Der Vortrag erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Aussprache: Herr *Goett.*

Herr *Benjamin:* Die vom Vortragenden hervorgehobenen Zusammenhänge zwischen Cholesterinmangel in der Nahrung und Rachitis legen die Frage nahe, ob die ungewöhnliche Verbreitung und die auffallend frühzeitige Manifestation des Leidens in der Jetztzeit (siehe den Vortrag des Diskussionsredners in dieser Gesellschaft vom 19. 11. 1919) mit den besonderen Ernährungsverhältnissen während des Krieges in Verbindung zu bringen ist. Daß Qualität und Quantität des Milchfettes durch die Ernährung beeinflußbar ist, wissen wir aus Versuchen von *Engel* und *von Moll.* Auch der Vortragende gab hierfür ein Beispiel.

Im übrigen wird bei Erörterungen über das Rachitisproblem immer der endogene Faktor in den Vordergrund zu stellen sein.

Herr *Beck* (Schlußwort).

Albert Uffenheimer-München.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge. Hygiene. Statistik.

Der Schularzt als Orthopäde. Von *Adolf Lorenz.* Wiener med. Woch. 1920. Nr. 24.

Es besteht kein Zweifel darüber, daß der Kinderarzt der *berufene Schularzt* ist. Mit dem in schulärztlicher Stellung wirkenden Kinderarzte wird der leider schon verschwundene Haus- und Familienarzt seine Auferstehung in erneuter Form erleben. Der Kinderarzt hat vieles vor anderen Spezialärzten voraus, doch muß auch der Kinderarzt so weit die übrigen Teilfächer der Medizin beherrschen, daß er die Notwendigkeit zu einer spezialärztlichen Behandlung, soweit sie außerhalb der Tätigkeit des eigentlichen Kinderarztes liegt, beurteilen kann. Eine große Rolle spielen die orthopädischen Erkrankungen, deren Frühdiagnose im Schulalter sehr wichtig ist. *Ernst Mayerhofer.*

Die heilpädagogische Gruppierung in einer Anstalt für verwahrloste Kinder Von *Erw. Layar.* Ztschr. f. Kinderheilk. 27. Bd. 1920. S. 92.

Für eine Knabenanstalt wurde die folgende Gruppierung aufgestellt: 1. intellektuelle Defekte. 2. Soziale Mängel, die unter dem Einflusse einer neuen Umgebung ohne besondere Schwierigkeiten zu überwinden sind. 3. Soziale Mängel, die tiefer und fester verankert sind; neben dem Einflusse der neuen Umgebung erweist sich bereits eine aktive Erziehung für nötig. 4. Charakterologische Fehler neben den sozialen Mängeln bei höherer Intelligenz. 5. Gleichgewichtsstörungen mit gelegentlicher, motivierter Aggression neben Charakterfehlern und sozialen Mängeln. 6. Aggression der verschiedensten Form, die unmotiviert zum Ausdruck kommt neben den früher genannten Fehlern und Mängeln. — Für den Betrieb von geschlossenen Erziehungsanstalten (Besserungs- oder Fürsorgeanstalten) scheint sich in der dargestellten Einteilung ein neuer, zweckmäßiger Weg zu eröffnen. Für eine richtige Gruppierung ist aber stets eine größere Anzahl von Zöglingen notwendig, die nicht viel unter 200 sein soll. Kleine Anstalten mit einem gemischten, nicht in Gruppen eingeteilten und einteilbaren Materiale — wie es leider meistens der Fall ist — sind heilpädagogische Unmöglichkeiten. Die Spezialisierung dieser kleinen Anstalten für die Zwecke einer einzigen heilpädagogischen Gruppe kann nur dann erfolgen, wenn es gelingt, sie miteinander zu einem System zu vereinigen. Unter Führung der Wiener Kinderklinik wird dieses System derzeit in Deutsch-Österreich angestellt. *Ernst Mayerhofer.*

For Kristiania corsholers Klientel. (Über die Klientel der Sonderschulen Kristianias.) (Tidsskrift for Den Norske Laegeforening. nr. 12. 1920.)

Unter den Volksschulkindern Kristianias gibt es jährlich etwa 100, die mit den übrigen nicht Schritt halten können und deshalb in den sog. „Sonderschulen" untergebracht werden. Diese Kinder stehen in der körper-

Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

lichen Entwicklung durchschnittlich 1—2 Jahre hintan, dasselbe gilt für das Eintreten der Pubertät. Die Kinder sind jedoch weder mager noch zartgliederig. Der Schädel ist in der Regel deform, der harte Gaumen hoch und schmal, die Ohren abstehend, der Gesichtsausdruck stumpfsinnig, das Sprechvermögen mangelhaft; gewöhnlich sind Enuresis diurna und Incontinentia alvi sowie ethische Defekte verschiedener Art vorhanden. *Christen Johannesen.*

I. Allgemeines. Anatomie, Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Zur bevölkerungspolitischen Lage Deutschlands. Von *A. Grotjahn.* D. m. W. 1921. Nr. 1. S. 1.

Ein auch für den Pädiater lesenswerter Aufsatz. Verf. warnt davor, daß wir uns durch die Ungunst der gegenwärtigen Verhältnisse dazu verleiten lassen, den Geburtenrückgang, der ohnehin stark in die Erscheinung treten wird, zu begrüßen. Dagegen empfiehlt er eine *Geburtenregelung*, über die Näheres im Original nachzusehen ist, wo auch andere diesbezügliche Schriften des Verf. zitiert werden. *Niemann.*

Der Rohrersche Index als Maß zur Beurteilung der Entwicklung der Kinder. Von *Eugen Schlesinger.* Westd. Ärzte-Zeit. XI. Nr. 26.

Der *Rohrer*sche Index ($100 \times \frac{\text{Körpergewicht}}{\text{Körperlänge}^3}$ wurde an einer großen Menge von Kindern bestimmt. Verf. glaubt, daß er bei fortlaufender Bestimmung an ein und demselben Kinde einen guten Maßstab zur Beurteilung des Gedeihens bietet. *Niemann.*

Sexuelle Probleme im Kindesalter. Von *Niemann.* B. k. W. 1920. S. 875.

Niemann ist ein Gegner der weitgehenden *Freud*schen Bewertung sexueller Vorgänge beim Kinde. Beim Säugling wie beim Kleinkind darf man nicht das Spielen mit den Genitalorganen mit der Sexualbetätigung des geschlechtsreifen Menschen vergleichen oder mit sexuellen Vorgängen in Parallele stellen. In der zweiten Kindheit ist die Onanie sehr häufig; sie tritt dem Kinderarzt in zwei Formen entgegen: erstens als gelegentlicher onanistischer Akt, zweitens als exzessiver Trieb. In den letzten Fällen handelt es sich entweder um schwachsinnige oder um übererregbare Individuen, bei denen das Abnorme nicht in der Onanie, sondern in der Übererregbarkeit bzw. Hemmungslosigkeit des Sexualtriebes zu suchen ist.

Niemann befürwortet eine Belehrung in der Schule über die Fortpflanzungsvorgänge bei Pflanzen und Tieren, für einen Aufklärungsunterricht über die Vorgänge des menschlichen Geschlechtslebens tritt er nicht ein. Er begründet in treffender Weise, daß der Erfolg eines solchen Unterrichts gering zu veranschlagen ist, und daß er andererseits erheblichen Schaden verursachen kann. Die Aufklärung muß unter Berücksichtigung der Individualität des Kindes geschehen, und zwar durch eine Person, die sein absolutes Vertrauen genießt. Die dazu berufenen Personen sind die Eltern. Für die Abiturienten und Fortbildungsschüler empfiehlt *Niemann* beim Abgang eine Aufklärung über die gesundheitlichen Gefahren des Geschlechtsverkehrs, besonders über die Geschlechtskrankheiten. *Foth.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Einfluß des Forceps auf die spätere körperliche und geistige Entwicklung des Kindes. Von Dr. *G. H. Engelkens.* Ned. T. v. Geneesk. II. H. S. 1138.

Von den zwischen 1900—1914 forzip-extrahierten Kindern der Amsterdamer und Groninger Frauenklinik konnten 232 nachuntersucht werden. Hierbei wurden nur wenige Fälle der gewöhnlich der Zange zugeschriebenen Störungen gefunden, und von diesen war in den meisten Fällen noch eine zweite Ursache nachzuweisen (z. B. Potatorium der Eltern oder langdauernde Asphyxie). Also der Einfluß der Zange auf die spätere Entwicklung ist gewiß kein sehr großer.

J. Stärcke-Polenaar.

Über den ursächlichen Zusammenhang von Fieberzuständen und Zahndurchbruch. Von *Abels.* Wien. kl. Woch. 1920. Nr. 44.

Eine Anzahl von Beobachtungen an masernkranken Kindern bestätigt die Ansicht, daß das Zahnen nicht mit Fieber einhergeht; im Gegenteil, durch Fieber wird der Zahndurchbruch beschleunigt. Die große Furcht vor dem Erscheinen der Eckzähne („Augenzähne") erklärt sich daraus, daß gerade die vier Eckzähne in kurzer Zeit hintereinander zu erscheinen pflegen. Der auch heute noch weit verbreitete Glaube an Zahnerkrankungen wird nach wie vor als gefährlich beurteilt, weil er in vielen Fällen die richtige Erkennung andersartiger Erkrankungen, namentlich solcher der Atmungswege, zu verhindern pflegt.

Ernst Mayerhofer.

Über den Einfluß der Salze auf den Wasserumsatz. Von *Walter Lasch.* D. m. W. 1921. Nr. 4. S. 94.

Im kombinierten Salzwasserversuch (Methodik siehe im Original) konnte Verf. an Säuglingen nachweisen, daß beim Einfluß der Salze auf den Wasserstoffwechsel dem *Kation*, nicht dem Anion, die überraschende Rolle zukommt, daß am stärksten diuretisch die Kalium-, weniger anhydropigen die Kalzium-, dagegen stark wasserretinierend die Natriumsalze wirken. Die diuretische Wirkung der erdig-alkalischen Wässer ist vornehmlich auf ihren Gehalt an Ca- und Mg-Ionen zurückzuführen.

Niemann.

Was sind die Vitamine? Von *A. Tschirch*-Bern. Schweizer. med. Woch. 1920. S. 21.

Tschirch faßt die Vitamine als eine besondere Klasse von Enzymen auf, die die Aufgabe haben, ganz bestimmte Reaktionen einzuleiten, nämlich den Ringschluß nicht eingeschlossener chemischer Systeme zu bewirken. Er nennt sie daher *Kyklokleiasen* (Ringschließer). Der Pflanzenzelle ist die Fähigkeit des Ringschlusses in ganz hervorragendem Maße eigen. Auch in den Nukleinsamen finden wir eingeschlossene Systeme. Vieles spricht dafür, daß dem Tier die Fähigkeit des Ringschlusses abgeht. Es braucht aber gerade an für das Leben außerordentlich wichtigen Stellen ringgeschlossene Systeme. Die Vitamine scheinen *Tschirch* nun diese der Tierzelle abgehende Fähigkeit, den Ringschluß zu erzeugen, bei ihrer Aufnahme in den tierischen Organismus auszuüben, und zwar vermögen es schon ganz außerordentlich kleine Mengen. Diese Eigenschaft sowie ihre Wärmeunbeständigkeit verleihen ihnen den Charakter von Enzymen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tzchirch denkt sich ihre Wirkung keineswegs als eine katalytische. „Sie beschleunigen nicht eine ohnedies mögliche Reaktion, sondern sie bewirken die Reaktion, nämlich den Ringschluß der ohne sie nicht stattfinden könnte.' *Tschirch* betont das Hypothetische seiner Auffassung, doch spricht keine der bei den Vitaminen beobachteten Tatsachen gegen diese Hypothese. *Paula Schultz-Bascho.*

Über den Galaktosestoffwechsel im Säuglings- und Kleinkindesalter. Von *Selma Meyer* und *Georg Stern.* Arch. f. Kind. 1920. Bd. 68. S. 241.

Die Versuche der Verff. ergaben, daß bei Kindern des 1. und 2. Lebensjahres genau wie beim Erwachsenen die Toleranzgrenze für Galaktose bei 20 und 40 g liegt, d. h. bei 20 g Einnahme die Ausscheidung 0,5 g nicht übersteigt und bei 40 g Zufuhr nicht über 3,0 g hinausgeht. Pathologisch erhöhte Ausscheidungen konnten fast immer auf eine Erkrankung des Verdauungsapparates, auch wenn sie nicht direkt als Leberkrankheit imponierte, zurückgeführt werden. Dabei war in den meisten Fällen eine Leberschädigung, die auch nach Abklingen der akuten Erscheinungen eine Funktionsschwäche des Organs zurückließ, mit Wahrscheinlichkeit als Ursache der verminderten Toleranz anzusehen. *Rhonheimer.*

Über Kohlehydratgärung. (Beitrag zur Biologie der Darmflora II.) Von *K. Blühdorn.* Mtsschr. f. Kind. 1920. XVIII. S. 488.

Diese Reagenzglasversuche zeigen, wie die Verhältnisse in vivo und in vitro oft gerade umgekehrt liegen. So trat im Reagenzglas bei Verwendung doppelter Kohlehydrate (Mehl + Zucker) eine stärkere Gärung auf wie bei Verwendung von Zucker allein. Dagegen wurden die *Bardach*schen Feststellungen bestätigt, daß nämlich bei getrennter Aufbewahrung von Milch und Mehl- oder Schleimabkochung geringere Gärung auftritt, und der Zucker, wenn er zur Tagesmenge gegeben wird, besser der Milch zuzufügen ist als der Mehl- oder Schleimabkochung. Auch über die Wirkung des Malzextraktes ergaben die Versuche Interessantes, wenn auch nichts Neues. Es zeigte sich, daß ein Hinzufügen des im Malzextrakt enthaltenen Eiweißes und der Salze dieselbe gärungsfördernde Wirkung hat wie der Malzextrakt selbst, so daß die Maltose selbst von keinem oder nur geringem Einfluß in dieser Beziehung ist. *Rhonheimer.*

Der Streit um das Pirquetsche Ernährungssystem. Von *Fr. Wehofer.* Wien. kl. Rundsch. 1920. Nr. 29/30. S. 135.

Eine ganz oberflächliche Apologie des *Pirquet*schen „Systems". *Niemann.*

Über die Eigenharnreaktion nach Wildbolz bei tuberkulösen Kindern. Von *H. Eliasberg* und *E. Schiff.* Mtsschr. f. Kind. 1920. XIX. S. 5.

Die an tuberkulösen und tuberkuloseverdächtigen Kindern vorgenommene Nachprüfung der von *Wildbolz* zum Nachweis aktiver Tuberkulose angegebenen Reaktion, die darin besteht, daß der Harn bei aktiv tuberkulösen Patienten eine spezifisch-antigene Substanz enthält, die bei intrakutaner Einspritzung an der Impfstelle eine der Tuberkulinreaktion in ihrem Verhalten ähnliche, umschriebene Infiltration hervorruft, bestätigte die Angaben von *Wildbolz* in den meisten Fällen, wenn auch nicht immer. *Rhonheimer.*

Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Untersuchungen über die Eigenurinreaktion nach Prof. Wildbolz. Von Dr. *W. Lanz*-Montana. Schweizer. med. Woch. 1920. S. 321.

Bericht über 100 Untersuchungen mit dieser neuen diagnostischen Methode, die über die Spezifizität des vorliegenden Krankheitsprozesses (Knochen- und Gelenkaffektionen, Erkrankungen unsicherer tuberkuloser Genese) sowie über den Stand der Aktivität einer tuberkulösen Erkrankung orientieren soll. *Lanz* hat sich eingehend mit den methodischen Schwierigkeiten befaßt und versucht, die durch die Salzkonzentration des Urins entstehenden Reaktionen zu vermeiden; er bediente sich schließlich wieder der von *Wildbolz* angegebenen Methode unter steter Berücksichtigung der Urinkonzentration; mehr als auf das Achtfache dampft *Lanz* den Urin nicht mehr ein. Seine Untersuchungen bestätigen den Wert der *Wildbolz*schen biologischen Reaktion, die vor allem berufen scheint, in den sog. Latenzperioden — handle es sich um sich entwickelnde oder abheilende tuberkulöse Herde — Aufklärung über Art und Stand der Krankheit zu bringen, über die weder der Ausfall der Tuberkulinreaktion, noch der klinischen und Röntgenuntersuchung zu orientieren vermag. Dies ist für die Prophylaxe von Rezidiven außerordentlich wichtig: solange noch diese biologisch nachweisbare Aktivität besteht, ist der Patient noch gefährdet. Nur die negative Eigenurinreaktion, bei guter Allergie, gibt uns den sicheren Beweis der vollständigen Heilung, was aber erst sehr lange nach der klinischen Abheilung eintritt." Über die Anwendbarkeit der Eigenurinprobe für die Differentialdiagnose kommt *Lanz* zu folgenden Schlüssen: „Eine negative Eigenurinprobe schließt mit ziemlicher Sicherheit eine tuberkulöse Affektion aus. Nur in vereinzelten Fällen von stark abgekapselten Herden — (die kein Antigen in den Kreislauf mehr abzugeben vermögen, Anm. d. R.) — kann eventuell die Reaktion negativ sein, trotzdem Tuberkulose vorliegt. Die positive Reaktion besagt nur dann, daß ein bestimmter Lokalherd tuberkulös ist, wenn festgestellt werden kann, daß kein anderer aktiver tuberkulöser Herd im Körper ist." Tabellarische Zusammenstellung der Untersuchungsergebnisse. Literaturverzeichnis.

Paula Schultz-Bascho.

Auszug aus: **Beiträge zur Psychologie der Klimawirkung. VII. Der Einfluß des Aufenthaltes in einer Walderholungsstätte nahe der Großstadt auf den Stoffwechsel und das Wachstum von Schulkindern der arbeitenden Klassen.** Von Prof. *Franz Müller.* — **VIII. Der Einfluß des Aufenthaltes an der Nordsee auf den Stoffwechsel von Schulkindern der arbeitenden Klassen.** Von *C. Häberlin* und *Franz Müller.* Ztschr. f. phys, u. diät. Ther. 1920. S. 420 ff.

Es wurde die Frage geprüft, inwieweit sich der Nahrungsbedarf von Kindern im Alter von 6—14 Jahren ändert, wenn man sie aus ihrem gewohnten Milieu in eine Walderholungsstätte verbringt, die in unmittelbarer Nähe der Großstadt liegt. Die Kinder aus ärmlichen Familien nahmen mehr an Gewicht zu als die besser situierten, die sogar geringere Zunahmen zeigten als zu Hause. Unter dem Einfluß der freien Bewegung im Waldklima stieg der Kraftverbrauch um zirka 10 %. Es zeigte sich, daß der kindliche Organismus im Herbst mit annähernd gleicher Kalorienmenge sparsamer wirtschaftet als im Frühjahr, Depotstoffe ansetzt und diese in den Winter hineinnimmt. Im Frühjahr liegt das Maximum der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Längenzunahme, im August das der Gewichtszunahme; folglich wird eine klimatische Kur im Frühjahr ceteris paribus nie eine so große Gewichtszunahme zeitigen wie eine solche im Herbst. Es ist überhaupt verfehlt, den Wert einer Kur nur aus der Gewichtstabelle erschließen zu wollen. Daß klimatische Kuren den jahreszeitlich schwankenden Wachstumstrieb zu modifizieren vermögen, ist nicht bewiesen.

Verglichen mit den in der Walderholungsstätte erreichten Zahlen ist der Stoffumsatz an der Nordsee erheblich erhöht. (2700 Kal. gegen 1500 Kal.) Das zeigt, wie hohe Anforderungen an die Verbrennungsprozesse im Organismus ein Aufenthalt an der Nordsee stellt. Auch der Muskelansatz (gemessen am Arm) war deutlich größer als bei den Vergleichskindern im Walderholungsheim. *P. Karger.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Über den Blutdruck beim Neugeborenen. Von *A. Seitz* und *F. Becker.* Ztrlbl. f. Gyn. 192. S. 1338.

Die Blutdruckwerte, welche die Verff. fanden, weichen von den bisher angenommenen erheblich ab. Nach ihren Untersuchungen beträgt der Blutdruck beim gesunden Neugeborenen 45—75 mm Hg. Er steigt in den ersten 3 Lebenstagen schneller, dann langsamer an. Außer vom Lebensalter zeigt er eine Abhängigkeit vom Körpergewicht, indem Kinder gleichen Alters einen niedrigeren Blutdruck haben, wenn sie leichter sind, einen höheren, wenn sie schwerer sind. *Foth.*

Mazeration des lebenden Kindes. Von *Meyer-Rüegg.* Ztralbl. f. Gyn. 1920. Nr. 17.

Kasuistische Mitteilung über die Mazeration der Haut eines Neugeborenen. Unter der abgeschälten Haut kam eine durchaus normale Epidermis zum Vorschein. Verf. schreibt diese Mazeration der Einwirkung des mekoniumhaltigen Fruchtwassers zu. *Foth.*

Anämie bei einem Neugeborenen. Von *Theophil Ecklin.* Dissertation Basel 1919.

Ausführliche Schilderung der Krankengeschichte und des Blutbefundes eines Falles von „angeborener Anämie". Die Ätiologie blieb unklar. *Niemann.*

Über Diphtherie der Neugeborenen. Von *F. Lietz.* Mtsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1920. S. 340.

Verf. bringt statistisches Material über Diphtheriebazillenbefunde beim Neugeborenen. 2,5—4,2 % der Neugeborenen in der Hessischen Hebammen-Lehranstalt Mainz waren positiv. Unter den draußen geborenen und mit ihren im Wochenbett erkrankten Müttern in die Anstalt eingelieferten Kindern fand er weit mehr positive. Durch die auch nach prophylaktischer Seruminjektion große Zahl von Bazillenträgern und diphtheriekranken Säuglingen ist der Verf. zu der Überzeugung gekommen, daß die Schutzimpfung, entgegen der allgemein verbreiteten Ansicht, wertlos ist. *Foth.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Wie liegt heute das Problem der künstlichen Ernährung und der durch sie bedingten Ernährungsstörungen? Von *L. Langstein.* Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1920. Bd. 12. S. 431.

In diesem kleinen Aufsatze untersucht *Langstein* das seinerzeit bei der Einweihung des Kaiserin-Augusta-Viktoria-Hauses von ihm aufgeworfene Problem noch einmal. Der damals aufgestellte Korrelationsbegriff ist nicht mehr in der Form aufrechtzuerhalten wie von *Langstein* seinerzeit. Es ist besonders nach den jetzigen Kenntnissen von den akzessorischen Nährstoffen ausgeschlossen, künstliche Nährgemische herzustellen, die der Frauenmilch nahe kommen. Man wird vielmehr jetzt die Mischungen daraufhin untersuchen, ob sie der Ansiedlung von Bacterium coli im Dünndarm und damit der Bereitschaft für die Dyspepsie den Boden ebnen. *Tachau.*

Untersuchungen über die Notwendigkeit von Milchverdünnungen bei der Ernährung junger Säuglinge. Von *J. Levy.* D. m. W. 1920. Nr. 48.

Die Versuche lehren, daß man sich durchaus nicht zu fürchten braucht, auch jungen Säuglingen, so bald dies wünschenswert erscheint, konzentriertere Nahrung zu verabreichen. Eine bestimmte Milchstärke wird nicht angegeben. Doch wird vor der Vollmilch noch gewarnt, da bei ihr Ernährungsstörungen immerhin zahlreicher aufzutreten scheinen als bei ⅔-Milch. *Ernst Mayerhofer.*

Über die Notwendigkeit von Milchverdünnungen bei jungen Säuglingen. Von cand. med. *Fetscher.* D. m. W. 1921. Nr. 4. S. 99.

Verf. polemisiert mit mathematischen Argumenten gegen *Levy* (siehe vorhergehendes Resultat), soweit dieser den häufigeren Eintritt von Ernährungsstörungen bei stärkeren Milchverdünnungen *statistisch* zu beweisen versucht hat. Die Ausführungen *Fetschers* sind interessant, weil sie zeigen, wie man aus einer solchen Statistik auch das direkte Gegenteil herauslesen kann, und wie vorsichtig man daher in der Bewertung statistischer Mitteilungen sein muß. *Niemann.*

Die Bedeutung der Trockenmilch für die Säuglingsernährung. Von *W. Neuland* und *A. Peiper.* Med. Kl. 1920. Nr. 47.

Im Sommer, wenn die Milch leicht verdirbt und überhaupt in Zeiten, in denen vorübergehend ein Mangel an guter Kuhmilch herrscht, kann man unbedenklich Trockenmilch gebrauchen; die Trockenmilch ist ein Mittel, Säuglinge vor den Schädigungen zersetzter Kuhmilch zu bewahren. Ein Nachteil der Trockenmilch muß darin erblickt werden, daß sehr leicht eine Überfütterung eintreten kann. Die volkswirtschaftliche Bedeutung der Trockenmilch ist eine große. *Ernst Mayerhofer.*

Entfettete Frauenmilch als Heilnahrung. Von *Friedberg* und *Noeggerath.* Arch. f. Kind. 1920. Bd. 68. S. 195.

Die von *Salge* zuerst empfohlene Behandlung der Intoxikation mit entfetteter Frauenmilch wurde mit ebenso großem Erfolg von den Verff. auch bei Säuglingen im Zustand schwerster Dekomposition angewandt, bei welcher sowohl eine Toleranzüberschreitung, wie auch eine längere Hungerperiode äußerst gefährlich ist. Diese Gefahren konnten durch die Darreichung von zentrifugierter Frauenmilch vermieden werden. *Rhonheimer.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Bedeutung des Durstes für das Manifestwerden der Intoxikation. Von *F. Göppert.* Mtsschr. f. Kind. 1920. XVIII. S. 481.

Verf. zeigt, wie oft der Durst bei Säuglingen und Neugeborenen vorzeitig Intoxikationserscheinungen hervorruft, die dann durch Wasserzufuhr so rasch behoben werden können, daß der nachherige gute Zustand die Gefahr der Verkennung der drohenden Intoxikation mit sich bringt. Auch bei leicht, z. B. durch Nasopharyngitis, infizierten Neugeborenen zwischen 5 und 14 Tagen, die die Nahrung verweigerten und graublau wie septisch aussahen, bewirkte die Eingießung von 100 g Flüssigkeit in den Magen Rückkehr zu völlig normalem Aussehen und zu rascher Genesung. Die Wasserspeisung kann per Sonde durch den Magen (Lullusbrunnen oder alkalisch-muriatischer Säuerling von 38—39°) oder durch den Darm (Einguß von 1½ l) stattfinden. *Rhonheimer.*

Bekämpfung der Hungerschädigung bei der manifesten Intoxikation. Von *F. Göppert.* Mtsschr. f. Kind. 1920. XVIII. S. 483.

Der Verf. empfiehlt im Stadium der Intoxikation bei Säuglingen, die infolge wiederholten Durchfalls oder langer Hungerdiät bereits atrophisch sind und deshalb eine länger dauernde Nahrungskarenz nicht mehr vertragen, aber auch bei größeren Nahrungsmengen zugrunde gingen, die Zuführung von Zucker per rectum oder subkutan. Er zeigt an 4 Fällen die günstige Wirkung der rektalen Zuckerzufuhr, und zwar wurde 5—6 mal täglich 70—100 g einer 10—20 %igen Nährzucker- oder Maltoselösung per clysma gegeben. *Rhonheimer.*

Zur Behandlung der Dyspepsien mit Larosan. Von *C. Schaefer.* D. m. W. 1921. Nr. 4. S. 99.

Empfehlung der Larosanmilch, die in 61 Fällen von „Dyspepsie" mit Erfolg angewandt wurde. Die karge Publikation enthält zu wenig Angaben über Art und Verlauf der betr. Fälle, als daß aus ihr irgendwelche neuen Gesichtspunkte für die Beurteilung des Larosan gewonnen werden könnten. *Niemann.*

Stickstoff- und Fettstoffwechsel bei einem Fall von angeborenem Gallengangverschluß. Von *E. Freise.* Mtsschr. f. Kind. 1920. XVIII. S. 515.

Der Stoffwechselversuch bei einem 8 Monate alten Säugling mit angeborenem Gallengangverschluß ergab eine sehr schlechte Fettausnützung von 14,46 % statt 90—98 %, der Norm beim gesunden Brustkind. Die N.-Bilanz war in dem 6 tägigen Versuch mit — 1,613 stark negativ. Als wesentliche Ursache der schlechteren Resultate gegenüber anderen Autoren wird die Schwere des Allgemeinzustandes in ihrer Rückwirkung auf die Darmfunktion angenommen. *Rhonheimer.*

Über das quantitative Verhalten der Albumine und Globuline im Blutserum des Säuglings. Von *Schiff* und *Roser.* Mtsschr. f. Kind. 1920. XIX. S. 15.

Die Untersuchungen über den Gehalt des Blutserums an Serumalbumin und Serumglobulin wurden nach der Methode von Nägeli und *Rohrer* ausgeführt. Es ergab sich, daß normalerweise der Gehalt des Blutserums an Albumin und Globulin im Säuglingsalter sich ähnlich

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verhält wie beim Erwachsenen; vielleicht sind die Albumingrenzwerte beim Neugeborenen etwas tiefer nach unten verschoben. Demnach schwankte beim normalen Säugling der Gehalt des Serums an Albumin zwischen 60—90 % und an Globulin zwischen 10—40 %. Bei gehäuften Infekten fanden sich niedrige Albumin- bzw. hohe Globulinwerte. Akute Infekte, wie Pneumonie, Erysipel, Sepsis im akuten Stadium und leichte Pyodermien, führten zu keiner Verschiebung in der Albumin- und Globulinmischung. Chronische Infekte, wie Tuberkulose, Lues, chronisch rezidivierende Katarrhalinfekte veranlaßten dagegen eine Vermehrung der Serumglobuline. Dagegen erfüllte sich die Hoffnung der Verff. nicht, daß der Albumin- und Globulingehalt des Serums vom übrigen Blutbefund abhängig sein könnte, und somit war es mit dieser Methode auch nicht möglich, eine ätiologische Trennung der Anämien des Kindesalters vorzunehmen. *Rhonheimer.*

Die praktischen Ergebnisse der Mollschen Phosphatprobe. Von *O. Weidmann.* Mtsschr. f. Kind. 1920. XVIII. S. 520.

Die Feststellungen *Molls*, daß der Mangel an Phosphorsäure im Harn des Brustkindes ein Zeichen der Gesundheit sei, konnten vom Verf. nicht bestätigt werden. Es fand sich nämlich auch bei dyspeptischen Brustkindern sehr oft ein phosphatfreier oder phosphatarmer Urin. Das Symptom der Phosphatfreiheit des Urins könnte nur dann als ein Zeichen der Gesundheit bewertet werden, wenn auch alle übrigen Zeichen einer solchen vorhanden sind. *Rhonheimer.*

Zur Behandlung der spastischen Pylorusstenose der Säuglinge nach Weber-Ramstedt. Von *Fuchs.* Arch. f. Kind. 1920. Bd. 68. S. 90.

Beschreibung eines nach *Weber-Ramstedt* mit Erfolg operierten Falles von Pylorusstenose und Empfehlung der Operation in allen Fällen, bei denen die interne Therapie versagt. *Rhonheimer.*

Behandlung schwerer Lungenerkrankungen der Säuglinge mit Adrenalin. Von *Josef Vogl.* Arch. f. Kind. 1920. Bd. 68. S. 215.

Verf. behandelte die Bronchitis capillaris und Bronchopneumonie mit subkutanen Injektionen von Adrenalin, und zwar wurde von einer Lösung von Adrenalin. hydrochlor. 1,0 : 1000,0 bei Säuglingen in den ersten Lebenswochen 0,2, bei älteren Säuglingen 0,2—0,5 3- bis 4 mal täglich injiziert. Die Resultate waren gute, besonders wenn das Mittel prophylaktisch oder gleich bei den ersten Anzeichen des Übergangs einer Bronchitis in eine Kapillarbronchitis oder Bronchopneumonie angewandt wurde. *Rhonheimer.*

Über Glossitis im Säuglingsalter. Von *Wiener.* B. k. W. 1920. S. 683.

B. Wiener beschreibt eine der *Möller*schen Glossitis ganz analoge Erkrankung des Säuglings. Es handelt sich um eine Schleimhautaffektion, die mit scharf zirkumskripten, hochroten Flecken an der Zunge und im Munde auftritt. In der Mitte der Rötung findet sich oft eine kleine weißliche Stelle. Meist wird zuerst die Zungenspitze befallen. Die Erkrankung geht ohne nennenswerte Beschwerden zu verursachen und ohne das Gedeihen des Säuglings zu beeinträchtigen, spontan zurück. *Foth.*

Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

IV. Milchkunde.

Biorisierte Säuglingsmilch. Von *G. Stern.* Med. Kl. 1920. Nr. 51.

Das „Biorisieren" besteht in einer gewissermaßen blitzartigen Erhitzung der Milch in Dampfform bei 74° C und in einer darauf sofort erfolgenden Abkühlung auf 4° C in besonderen Apparaten unter Luftabschluß. Die klinischen Erfolge mit dieser Milch sind schlechte. Insbesondere zeigte die Milch einen hohen Keimgehalt. Die Herstellungskosten sind außerdem viel zu hoch. Eine möglichst rein gewonnene Kuhmilch bei Asepsis des Melkers und peinlichster Sauberkeit der Kuh ist noch immer nach wie vor das Ideal der artfremden Säuglingsmilch.

Ernst Mayerhofer.

Über die „schädliche" Wirkung zersetzter Milch. Von *H. Perger.* M. m. W. 1920. Nr. 51.

Untersuchungen am Hunde bewiesen, daß die Wirkungen der Salzsäure und der Milchsäure sehr ähnlich sind. Man kann also auch mit saurer Milch Salzsäurewirkung hervorbringen. Die Wirkungen der Milchsäure waren bei den Tierversuchen auf den Magen und auch auf den Dünndarm unverkennbar. Die Ansicht, daß die saure Milch unschädlich sei, scheint berechtigt zu sein. Verf. möchte sogar behaupten, daß die „verdorbene" Milch unter die Heilmittel aufzunehmen sei, zumal ja auch die ärztliche Erfahrung mit der Buttermilchnahrung auf günstige Erfolge zurückblicken kann.

Ernst Mayerhofer.

V. Akute Infektionen.

Beobachtungen bei der pandemischen Grippe im Kindesalter. Von *R. Hamburger* und *A. Bálint.* Med. Kl. 1920. Nr. 51.

In 8 Fällen der schweren pandemischen Säuglingsgrippe wurden bakteriologische Blutuntersuchungen vorgenommen, die in 5 Fällen zu einem positiven Resultate führten. Die gezüchteten Bakterien gehören in die Gruppe von Pneumokokkus-Streptokokkus. Sie nehmen eine Mittelstellung zwischen diesen beiden ein und stimmen in vieler Beziehung mit den Eigenschaften des Streptococcus mucosus überein. Möglicherweise steht die von den beiden Autoren festgestellte Bakteriämie zur Schwere des Krankheitsbildes in ursächlicher Beziehung.

Ernst Mayerhofer.

Über das Vorkommen von Zellgewebsemphysem bei Grippe. Von *A. Glaus.* Schweizer. med. Woch. 1920. Nr. 28. S. 593—595.

Entsprechend der leichteren Zerreißlichkeit des kindlichen Lungengewebes findet sich im Sektionsmaterial des Basler Instituts eine verhältnismäßig hohe Beteiligung des Kindesalters an der im Titel genannten, nicht allzu häufigen Begleiterscheinung der Grippe-Lungenentzündungen. Das Vorkommen von interstitiellem Lungenemphysem wird wohl häufig bei den Obduktionen seiner Geringfügigkeit wegen übersehen.

Paula Schultz-Bascho.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hämoglobinurie nach Grippe. Von *G. Huber-Pestalozzi.* Schweizer. med. Woch. 1920. Nr. 28. S. 590—593.

Die Neigung zu Blutungen in verschiedenen Organen und Organsystemen ist schon von den früheren Grippepandemien her bekannt gewesen und konnte daher im Bilde der Pandemie von 1918/1919 nicht weiter überraschen. Selten dagegen sind sowohl früher als jetzt Hämoglobinurien zur Beobachtung gekommen. Der Verf. teilt zwei solche Vorkommnisse mit; beide bei sonst — auch anamnestisch — gesunden jungen Mädchen von 24 und 25 Jahren; im ersten Falle trat die Hämoglobinurie etwa 7 Wochen nach der Grippeerkrankung auf bei noch nicht vollendeter Rekonvaleszenz. und zwar als paroxysmale H. nach wiederholten Marschleistuugen von ½—1 Stunde; im zweiten Falle kam einen Tag nach der Entfieberung ein einmaliges Auftreten der Hämoglobinurie zur Beobachtung. Die Therapie bestand in lang ausgedehnter Bettruhe und führte zur völligen Heilung. Als auslösende Ursache wird Grippetoxin angenommen. *Paula Schultz-Bascho.*

Otitis media mit lebensgefährlichen Komplikationen. Von *J. Munk.* Ned. Maendschr. v. Geneesk. 1920. S. 283.

Zwei kasuistische Mitteilungen. 1. Fall. Kind von 7 Monaten, schon 14 Tage erkältet und ein wenig krank, bekommt plötzlich profuse Blutung aus dem r. Ohr. Zugleich Parese vom r. N. facialis, leichte von r. N. XI und Zunge und Strabismus convergens. Temp. 40,5°. Vergrößerte Lymphdrüse vor dem r. M. Sternocleido. Kein Kernig, keine Fontanellenspannung. Die Blutung wiederholte sich an den zwei folgenden Tagen, am dritten kommt Eiter aus dem Ohr (Streptokokken). Das Kind war sehr anämisch geworden (Hb. 37 %). Am 5. Tag metastatische Abszesse an Hand- und Fußrücken. Schließlich geht alles zurück und das Kind genas. Ursache muß wohl Ausbreitung einer Otitis med. durch die (bei Säuglingen oft sehr dünne oder fehlende) Bekleidung des Recessus hypotympanicus nach den Bulbus Venae jug. sein, wodurch Blutung, Thrombophletitis und Pyämie hervorgerufen wurde. Die paret. Erscheinungen im Gebiete des VII., XI und XII. Nerven werden erklärt durch entzündliche Infiltrationen an der Austrittstelle dieser Nerven. Auch zeigte das Kind noch Ptosis und Miosis, welche beruht auf Aufhebung der sympath. Innerv. dieser Seite. Auch der Nerv. Abducens kommt dem Os petrosum nahe und wahrscheinlich auch dem entzündlichen Infiltrate.

2. Fall. Kind von 21 Monaten. Vor 3 Monaten Pneumonie und Otitis, vor 5 Tagen Konvulsionen und Paralyse des r. Armes. Konjug. Déviation nach links. Operation wegen Gehirnabszeß. Nicht gefunden. Exitus 7 Tage nach der Operation. Bei der Obduktion: hämorrhagische Enzephalitis und Meningitis, mit Herd in der linken Hemisphäre, vor dem Sulcus centralis. *J. Stärcke-Polenaar.*

Einige Fälle von Paratyphus B. bei Kindern. Von *S. B. de Vries-Robles.* Ned. T. v. Geneesk. 1920. S. 272.

Verf. teilt 6 Fälle mit, in den Jahren 1916—1919 im Emma-Kinderkrankenhaus beobachtet. 2 von diesen sind gestorben, die übrigen geheilt. Beinahe alle waren plötzlich erkrankt. Die Agglutinationsprobe war immer +. Verf. erinnert an die Übersicht, welche *Schmidt* im Jahre 1900 von dem Krankheitsbild des Paratyphus gab und daran, daß die meisten

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fleischvergiftungen von Bac. parat. B. verursacht werden. Schließlich werden die Unterschiede im Verlauf zwischen Typhus und Paratyphus B. hervorgehoben. Beim Parat. B. akuter Beginn, längeres Fieber, mehr Remissionen, nur wenige Tage Kontinua. In leichten Fällen Temperatur in 8 Tagen normal, oft Herpes. Auch Angina, oft mit Ulzerationen. Selten tiefere Bewußtseinsstörungen. Das Fehlen von Schmerzen in der Ileocökalgegend, mit Auftreten von Borboryquin bei Palpation, würde für Paratyphus sprechen. Die Enteritis währt auch nicht so lange wie beim Typhus, nur 4—6 Tage. Nach den französischen Autoren würde Lebervergrößerung beim Paratyphus oft, beim Typhus nicht vorkommen. Roseolen früher und ausgedehnter, auch großfleckiger. Weniger Komplikationen von seiten der Lunge und Eingeweide. Milz weniger groß und fester. Die Agglutination tritt eher und stärker auf. Jeder febrile Darmkatarrh, welcher mit Schüttelfrost beginnt und länger wie 2—3 Tage dauert, ist suspekt für Paratyphus B. *J. Stärcke-Polenaar.*

Zur Serumbehandlung der Meningokokken-Meningitis. Von *Kern*. D. m. W. 1921. Nr. 3. S. 73.

3 Fälle, 14, 3 und 9 Jahre alt, die sämtlich geheilt wurden. Der erste wurde durch wiederholte Lumbalpunktionen, wobei 30—50 ccm abgelassen wurden, offenbar günstig beeinflußt. Der zweite war ein ganz leichter, abortiver Fall, der dritte ein sehr schwerer und protrahierter. Hier wurden häufige intralumbale Injektionen von 10—20 ccm Meningokokkenserum vorgenommen, teilweise in leichter Narkose wegen eintretender Reizerscheinungen (Krämpfe, Erbrechen) und mit nachheriger Morphiuminjektion. Nach 4 Monaten konnte auch dieser Fall geheilt entlassen werden, ohne daß irgendwelche Störungen zurückgeblieben waren.

Niemann.

Ein eigenartiger Verlauf von Meningitis cerebrospinali epidemica. Von *E. Veter*. D. m. W. 1920. Nr. 46.

Bei einem 3½ Jahre alten Kinde entwickelte sich die Erkrankung *ohne Nackensteifigkeit*. Im citrigen Lumbalpunktat fanden sich Meningokokken. Die über 3 Monate dauernde Krankheit endete tödlich.

Ernst Mayerhofer.

Zur Frage der Übertragbarkeit von Scharlach auf Diphtheriekranke. Von *Schloßmann*. B. k. W. 1920. S. 965.

Schloßmann wendet sich gegen die von einem verbreiteten Lehrbuch der Kinderheilkunde vertretene Ansicht, daß „auf der Diphtherieabteilung oft Gelegenheit ist, Scharlach zu erwerben". Bei 3723 Diphtherieaufnahmen trat nur 20 mal Scharlach auf. Die Ansicht des Lehrbuchs ist also eine irrige, und Schloßmann würde es lieber sehen, wenn der betreffende Satz fortfiele und es etwa heißen würde: Bei jeder Übertragung von Infektionskrankheiten trägt eine helfende Hand die Schuld. Man kann vermeiden, daß auf Diphtherieabteilungen Scharlach vorkommt.

Foth.

Beobachtungen bei Dysenterie. Von *Strempel*. Ztrlbl. f. Bakteriol. 85. Bd. 1920. S. 68.

Bei klinisch einwandfreien Ruhrfällen gelingt auch bei sofortiger Verarbeitung des frisch entnommenen Stuhles der bakteriologische Nach-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weis keineswegs in allen Fällen. Ein Grund dafür ist in der bakteriziden Eigenschaft des beigemengten Blutes sowie in der die Bakterien schädigenden sauren Reaktion des Stuhles zu suchen. Es wäre zu erwägen, den Stuhl in Alkalien aufzufangen. Außer den bekannten Bazillen können auch andere Organismen ein ruhrähnliches Bild hervorrufen, ohne daß es sich um neue spezifische Erreger zu handeln braucht. Die *Widal*sche Reaktion ist für die Ruhrdiagnose brauchbar, doch beweisen nur Verklebungen von 1 : 50 für *Shiga-Kruse* und 1 : 100 für die Pseudogruppe, wenn sie ohne Lupe makroskopisch sichtbar sind. Zur Bekämpfung der Ruhr ist der Vernichtung der Fliegen und ihrer Brut erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden. *P. Karger.*

Varicellen und Herpes zoster. Von *Feer.* Schweizer. med. Woch. 1920. S. 41.

Interessante kasuistische Mitteilung. „Das Auftreten eines Herpes zoster 14 Tage nach dem ersten Fall von Varicellen legt die Vermutung nahe, daß dieser Herpes das fehlende Bindeglied sei und als zweite Varicellengeneration, d. h. ätiologisch als identisch mit Varicellen aufzufassen sei. Diese Vermutung gewinnt an Wahrscheinlichkeit dadurch, daß 17 Tage nach dem Beginn des Herpes zoster dessen Bettnachbar an Varicellen erkrankte.“ Heranziehung von analogen, in der Literatur niedergelegten Fällen (*v. Bokay*). Der Blutbefund des an Herpes zoster erkrankten Knaben (Leukopenie) stimmt mit dem bei Varicellen beobachteten überein. *Paula Schultz-Bascho.*

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Hat die Tuberkulose in Deutschland weiter zugenommen? Von *B. Möllers.* D. m. W. 1921. Nr. 1. S. 2.

Statistische Mitteilungen, nach denen in der 2. Hälfte von 1919 die Mortalität langsam abgenommen hat. Eine Abnahme der Morbidität erwartet Verf. von einer Besserung der Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse und von dem neuen Reichstuberkulosegesetz. *Niemann.*

Sterblichkeit und Krankheit bei Tuberkulose. Von *H. Selter*-Königsberg. D. m. W. 1921. Nr. 1. S. 4.

Auch dieser Autor bringt statistische Daten, aus denen für 1919 eine geringe Besserung der Mortalität hervorgeht. *Niemann.*

Die tuberkulöse Durchseuchung der städtischen Bevölkerung und ihre Bedeutung für die Tuberkulosebekämpfung. Von *H. Selter*-Königsberg. D. m. W. 1921. Nr. 5. S. 117.

Verf. hat mit der *Pirquet*schen und der *Hamburger*schen Stichreaktion folgendes Menschenmaterial geprüft:

48 Kinder eines Kinderasyls, die dort bald nach der Geburt aufgenommen waren und jetzt im Alter bis zu 5 Jahren standen. Von diesen reagierte *kein einziges positiv.*

84 Kinder aus tuberkulösen Familien. Von ihnen reagierten *74 positiv.*

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

100 Kinder einer Mädchenmittelschule (8—12 Jahre alt). Von ihnen reagierten *80 positiv.*

72 Studenten und Laborantinnen, über 19 Jahre alt. Von ihnen reagierten *71 positiv.*

Verf. glaubt, hiernach sagen zu können, daß die fast allgemeine tuberkulöse Durchseuchung der städtischen Bevölkerung eine Tatsache ist. Er hebt ausdrücklich hervor, daß sein Material dem Mittelstande und den sozial bessergestellten Kreisen wahllos entnommen war und aus gesunden, kräftigen Individuen bestand. Seine Vorschläge für Tuberkulosebekämpfung bringen nichts Neues. Er hält die Tröpfcheninfektion für die bei weitem häufigste Form der Übertragung und betont, daß nicht immer eine gehäufte Infektion statthaben muß, sondern daß oft schon eine einmalige genügt, um eine Erkrankung auszulösen. *Niemann.*

Ist die Tuberkulose eine Kinderkrankheit? Von *G. de Bruin.* Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1920. II. H. S. 1268.

Kursusvortrag. Die Konklusion des Verf. ist, daß, trotz ihres frequenten Vorkommens, die Tbk. keine echte Kinderkrankheit ist (so wie z. B. Masern), zumal nicht jedes +- reagierende Kind auch tuberkulose-*krank* ist (und bis zur Pubertät nur ± 50 % +).

J. Stärcke-Polenaar.

Tuberkulose und Wohnungsverhältnisse. Von *W. Tobias.* Ztschr. f. Tbk. H. 1. 1920. Bd. 32.

In *Rostock* war, besonders in den letzten beiden Kriegsjahren, eine Zunahme der Lungentuberkulose auch im Kindesalter festzustellen. Als Ursache werden, nach statistischen Erhebungen, *für Rostock* mangelhafte Wohnungsverhältnisse nicht beschuldigt, es wird vielmehr die unzureichende Ernährung während des Krieges verantwortlich gemacht. Der Einfluß der Grippeepidemie auf die Zunahme der Tuberkulose ist nach unseren Erfahrungen beim Kinde nicht so gering einzuschätzen, wie der Verf. es tut. Es ist daher zu begrüßen, daß *Tobias* der recht willkürlichen und besonders für die Kinder verhängnisvollen Unterscheidung von „offener“ und „geschlossener“ Tuberkulose wieder einmal entgegentritt. Es kann nicht oft genug betont werden, daß jede klinisch oder röntgenologisch nachweisbare Lungentuberkulose „auch ohne Auswurf“, als ansteckend zu betrachten ist. Leider werden die sog. geschlossenen Tuberkulosen und Lungenspitzenkatarrhe der Erwachsenen oft erst vom *Kinder*arzt als offene erkannt; nämlich erst dann, wenn die Infektion des Kindes erfolgt ist. *Eliasberg.*

Die Bedeutung leichter Temperaturerhöhung bei Lungentuberkulose. Von *H. J. A. van Voornveld*-Zürich. Schweizer. med. Woch. 1920. Nr. 26. S. 539—542. Nr. 27. S. 567—570.

Verf. gibt unter den verschiedenen Meßmethoden der richtig ausgeführten Rektalmessung den Vorzug: Einführung des Thermometers bis zum 37°-Strich, gehöriger Abstand des Meßtermins von der Stuhlentleerung, Verwendung doppelt geprüfter Thermometer, genaue Kontrolle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Patienten und der Meßresultate. Unter diesen Kautelen kommt der Bewegungshyperthermie eine außerordentlich große diagnostische und prognostische Bedeutung zu. Gestützt auf eingehende kritische Literaturstudien (spez. auch pädiatrische einschlägige Literatur) und große eigene Erfahrung kommt der Verf. zu folgenden Schlüssen: Die Ursache der Bewegungshyperthermie ist auf — durch das Gehen erhöhte — Toxinresorption aus noch nicht genügend durch Bindegewebe eingekapselten tuberkulösen Herden zu beziehen. Das durch Toxin gereizte Wärmezentrum braucht *mehr als ½ Stunde* Zeit, um nach der Bewegung wieder zur normalen Temperatur zu kommen, und gerade bei Tuberkulösen finden wir eine beträchtliche Verzögerung dieses Temperaturabfalles. Es ist also das Verhalten der Bewegungshyperthermie als eine sehr feine diagnostische und prognostische Belastungsprobe anzusprechen; stets muß aber — wenn die Diagnose der Tuberkulose zunächst noch unsicher ist — jede andere Möglichkeit einer versteckten Infektion (Tonsillen! Nebenhöhlen! Gonorrhöe! Lues!) aufgedeckt oder ausgeschaltet werden können. Typische Bewegungshyperthermie mit verzögertem Abfall bei Tuberkulösen ist stets als ein Zeichen des nichtruhenden Prozesses, als ein Warnungssignal 1. Ordnung aufzufassen und legt die Verpflichtung zu absoluter körperlicher und geistiger Ruhe für den Patienten auf. Reiches Literaturverzeichnis. *Paula Schultz - Bascho.*

Tuberkulin als Diagnostikum bei Kindern. Von *Eugen Brodfeld.* Wien. kl. Rundschau. 1920. Nrn. 27/28. S. 127.

Kurze Darstellung der heute gebräuchlichen Methoden der Prüfung der Tuberkulinreaktion. *Niemann.*

Die Pirquetsche Kutanprobe mit Perlsucht- und Alttuberkulin. Von *Bernheim-Karrer.* Schweizer. med. Woch. 1920. Nr. 1. S. 10—11.

Die Verwendung beider Tuberkuline verhilft, namentlich auch bei Wiederholungen der Reaktionen, zu größerer diagnostischer Sicherheit; das Alttuberkulin erweist sich als das zuverlässigere; aber die Fälle mit alleiniger positiver Reaktion auf bovines Tuberkulin bei gleichzeitiger Anwendung des bovinen und humanen Tukerkulins sind doch nicht allzu selten, so daß das geforderte Vorgehen durchaus berechtigt ist, die Probe stets mit beiden Tuberkulinen vorzunehmen. *Paula Schultz-Bascho.*

Untersuchungen zur Frage der Lungenzeichnung im Röntgenbilde. Von *H. Schaoul,* Leiter des Röntgeninstitutes. D. Ztschr. f. Chir. 1545/6.

Die obige Arbeit ist von wesentlichem Interesse auch für die Pädiatrie, in der einerseits die röntgenologische Entscheidung besonders schwerwiegend ist und die andererseits nur über relativ geringe röntgenologische Erfahrungen verfügt.

Es handelt sich um experimentelle Untersuchungen über das Problem der Herkunft der charakteristischen Lungenzeichnung, die Verf. — außer an der Leiche — auch am Lebenden (im Gegensatz zu früheren Autoren) unternommen hat.

Zur *Methode:* Variation des Luftgehaltes der Lunge mittels Pneumothorax bzw. mit dem Unter- und Überdruckapparat.

Ergebnis:

1. Parallele Befunde am Lebenden bzw. an der Leiche.

Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

2. Die Lungengefäße bedingen die Lungenzeichnung, d. h. die positiven Schatten, während die Bronchien sich als Schattenaussperrungen abbilden.

3. Bei Überkreuzung und Überlagerung von Gefäßen und Bronchien entstehen Flecken bzw. streckenweise Aufhellungen der Schattenstreifen.

4. Die doppelt kontuierten, im Zentrum hellen Gebilde sind als parallel verlaufende, einen Bronchus begleitende Gefäßschatten zu denken.

Leonie Salmony.

Ein Beitrag zur Frage der Lungenzeichnung im Röntgenbilde. Von *Alfons Foerster*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 27. 1920. S. 403.

Während eines Anfalles von paroxysmaler Tachykardie sah man eine starke Verbreiterung der Hilusschatten, die nachher wieder verschwand. Die Erscheinung ist durch die wechselnde Füllung der Gefäße zu erklären. Auch diese neue Beobachtung muß davor warnen, bei Kindern alles gleich Tuberkulose zu nennen, was sich im Hilus abspielt. *P. Karger.*

Zur Kenntnis der interlobären Schwarten im Röntgenbilde der kindlichen Lunge. Von *A. Hotz*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1920. Bd. 27. S. 384.

Es wird auf querverlaufende haarfeine Linien aufmerksam gemacht, die etwa in Höhe des dritten rechten I. K. R. verlaufen und auf Grund pathologisch-anatomischer Kontrollen als Pleuraverdickungen angesprochen werden. Diese Schwarten deuten immer auf tuberkulöse Veränderungen und kommen schon bei sehr jungen Säuglingen (4 Mon.) vor. (Soweit sich aus den beigefügten Photographien beurteilen läßt, sind diese feinen Details sehr schwer zu sehen und müssen daher wohl sehr vorsichtig gedeutet werden. Ref.) *P. Karger.*

Über Tuberkulinbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Intrakutanbehandlung. Von *H. Sahli*. Schweizer. med. Woch. 1920. Nr. 27. S. 557—567.

Das volle Verständnis dieses Vortrages setzt eine Kenntnis des *Sahli*schen Lehrbuches über Tuberkulinbehandlung (4. Aufl. 1913, Basel, Benno Schwabe & Co.) voraus, sowie der Tatsache, daß *Sahli* zu einer völligen Ablehnung der *Ehrlich*schen Seitenkettentheorie gekommen ist. Er sprach zu den am 5. und 6. Juni vorigen Jahres in Bern versammelten schweizer. Ärzten über diese seine neuen Forschungsergebnisse, von denen eine Umwälzung in der theoretischen Lehre von den Infektionskrankheiten überhaupt zu erwarten ist.

Ihrer Natur nach sind die Tuberkuline kolloidale komplexe Eiweißkörper, und zwar je nach ihrer Herstellungsart ganz heterogene Körper. Ihre *gemeinsame* Eigenschaft ist nur die, bei Tuberkulösen spezifische Reaktionen zu erzeugen. Kutan- und Intrakutanreaktionen kommen zustande durch die Bindung von Antigen und Antikörper unter Mitwirkung eines Komplementes, und zwar im Sinne kolloidchemischer Wirkungen, nicht nach den Prinzipien der *Ehrlich*schen Seitenkettentheorie. Antigene wie Antikörper sind ausnahmslos kolloidale Substanzen, die die Eigenschaft aller dieser zur Bildung komplizierter kolloidaler Molekularkomplexe

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

haben, so daß sowohl Tuberkuloseantigene wie Tuberkuloseantikörper als in sehr großer Zahl vorhanden angenommen werden müssen. Tuberkulinreaktionen sind als Summen- oder Mischreaktionen aller dieser verschiedenen Tuberkuloseantigene und der zahlreichen, ihnen paarweise zugeordneten Tuberkuloseantikörper aufzufassen. Der „einheitliche" Charakter der Reaktionen ist scheinbar, denn Fieber und Entzündung sind eben allgemein verbreitete Reaktionsphänomene. — Ein Tuberkulin, das eine möglichst vollständige Sammlung der verschiedenen kolloidalen Antigene enthält, ist das Tuberkulin der Wahl. Verwerfung der *Deycke-Much*schen Lehre von den Partialantigenen und ihrer theoretischen Begründung. *Sahli* verwendet ausschließlich das *Beraneck*sche Tuberkulin, das gemäß seiner Darstellung das antigenreichste ist und in sich die Eigenschaften des Alttuberkulins und der *Koch*schen Bazillenemulsion vereinigt; es enthält die wirksamen Substanzen gelöst und vermag eine Fülle der verschiedenartigsten Reaktionen auszulösen wie kein anderes Tuberkulin. — Besprechung der Methode des intrakutanen Injektionsverfahrens, dessen Begründung in der *Sahli*schen Monographie zu suchen ist. Palpation der Infiltration ist der Prüfung der Rötung allein vorzuziehen, beide Reaktionsformen sind graphisch darzustellen (Anführung mehrerer solcher „Kurven"). Als biologisches Grundgesetz der Intradermobehandlung kann das typische Verhalten bei wiederholten äquidosalen Injektionen bezeichnet werden: die — nicht immer zu beobachtende — Zunahme, dann Abnahme und Verschwinden der Reaktion illustrieren die in günstigen Fällen durch Tuberkulinbehandlung erzielbare Anreicherung der Antikörper, die zur „Gewöhnung" an das Gift führt. Die Intradermoreaktionen beruhen, wie die bei der Therapie aufs sorgfältigste zu vermeidenden Allgemein- und Herdreaktionen, auf der gegenseitigen Bindung von Antigen und Antikörper im Rahmen kolloidchemischer Adsorptionsgesetze, wobei durch Anlagerung größerer Antikörpermengen schließlich mehr und mehr ungiftige Kolloidverbindungen entstehen. — Formen der Reaktionen: Die primär nekrotische Intrakutanreaktion sofort nach erfolgter Injektion beruht auf einer direkten Giftwirkung des nativen, antikörperfreien Tuberkulins auf die Gewebe. Hinweis auf die Bedeutung der Giftwirkung des nativen Tuberkulins überhaupt für die gesamte Klinik der Tuberkulosen und der sog. „Asthenien", sowie für die Reaktionsformen bei der intrakutanen Injektionsbehandlung. Die übrigen intrakutanen Reaktionsformen mit Bildung sterilen Eiters werfen ein Schlaglicht auf die bisher ganz unklare Genese der kalten tuberkulösen Abszesse. — Die Antikörper der Intrakutanreaktionen stammen aus den in den Gewebsflüssigkeiten und im Blute Tuberkulöser vorhandenen Antikörpern, aber auch die Haut selbst vermag sie zu liefern. — Um schädliche Allgemein- und Herdreaktionen zu vermeiden, lege man es nie auf „starke" Intradermoreaktionen an; diese sind nur dann zu erstreben und als therapeutisch erwünscht zu begrüßen, wenn dadurch weder Temperatursteigerungen noch sonst Störungen des Allgemeinbefindens und Herdreaktionen hervorgerufen werden. Kutan anergische Fälle eignen sich nicht zum Verfahren der Intrakutanbehandlung, weil ihnen eben die zur Beurteilung dieses Vorgehens notwendigen *Sahli*schen Prämissen fehlen. — Besprechung der Indikationsstellungen der Intradermo-Tuberkulintherapie. Frühdiagnose und Frühbehandlung sind notwendig; be-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sonders bei skrofulösen Kindern, die eine positive diagnostische Intrakutanreaktion aufweisen, sind sehr günstige Erfolge zu erzielen mit der intrakutanen Tuberkulintherapie. Diese Frühbehandlung, besonders auch der Verdächtigen und Gefährdeten, ist berufen, zur Sanierung der Menschheit mehr als alle anderen Bestrebungen im Kampfe gegen die Tuberkulose bisher beizutragen und gehört in die Hand jedes Privatarztes. — Beschreibung der von *Sahli* angegebenen Technik; ausschließliche Verwendung von Tuberkulin *Beraneck*. Niemals darf man mit hohen Dosen einen Rekord erreichen wollen, sondern stets bleibe man mit der Dosengröße innerhalb der Leistungsfähigkeit des Organismus. Betonung des Unsinns der Behandlung mit „massiven" Dosen.

Paula Schultz-Bascho.

Über Behandlung der kindlichen Tuberkulose mit Tebelon. Von *Albert Reuter*. Mtsschr. f. Kind. 1920. XIX. S. 34.

Das Tebelon *Stöltzners* zeitigte selbst bei Fällen von äußerer Tuberkulose keinerlei Erfolge, allerdings wurden auch keine Schädigungen beobachtet. *Rhonheimer.*

Klinische Beiträge zur Behandlung der Tuberkulose mit Krysolgan. Von *Rickmann*. Ztschr. f. Tbk. Bd. 32. 1920.

R. hat an dem Sanatorium von *Bacmeister* 25 Fälle progredienter Lungentuberkulose mit Krysolgan neben den üblichen Heilstättenmaßnahmen behandelt. Davon waren 15 durch Kehlkopftuberkulose kompliziert. In der Mehrzahl der Fälle traten nach 24—48 Stunden Allgemein- und Herdreaktionen auf. 12 Fälle wurden wesentlich gebessert, 13 überhaupt nicht beeinflußt. *R.* glaubt daher, daß Krysolgan imstande ist, „im Rahmen der allgemeinen hygienisch-diätetischen Kur und im Vereine mit den speziellen Heilmitteln Erfolge zu erzielen, wo die anderen Heilfaktoren *allein* im Stiche lassen". Bei der Nachprüfung ist indessen Vorsicht geboten, da er einmal eine schwere hämorrhagische Nephritis, ein andermal, und zwar nach jeder Injektion, stürmische Darmerscheinungen sah. *Eliasberg.*

Erfahrungen mit der Deyke-Muchschen Partigenbehandlung. Von *Kreutzer*. Ztschr. f. Tbk. Bd. 32. 1920.

Verf. kommt auf Grund seiner Intrakutananalysen zu dem Schlusse, daß man „in der Intrakutanreaktion kein sicheres Kriterium dafür hat, ob die jeweilige spezifische oder unspezifische Behandlungsart für den Patienten günstig ist oder nicht". Trotz klinischer Besserung braucht der Titer nicht anzusteigen, er kann sogar sinken. Dagegen wurde niemals ein Steigen des Titers bei Verschlechterung des Befindens beobachtet. Nur insofern besitzt die I. R. prognostische Bedeutung. Diese Feststellungen decken sich mit unseren eigenen. Auch die von *Müller* immer wieder betonte „Albumintüchtigkeit" der Lungentuberkulösen konnte Verf. ebenso wie *Altstädt* und wir selbst nicht bestätigen. Bezüglich der therapeutischen Verwertbarkeit der Partigene kommt *K.* zu dem Ergebnis, „daß die Partigene und das M. TB. R. die Patienten bei vorsichtiger Dosierung kaum gefährden, und daß sie unser übriges therapeutisches Wirken bei richtiger Auswahl der geeigneten Fälle gelegentlich zu unterstützen in der Lage sind". *Eliasberg.*

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bemerkungen zu dem Sanierungsversuch von Petruschky in Hela. Von *Effler*. Ztschr. f. Tbk. Bd. 32. 1920.

E. hält sich für verpflichtet, darauf hinzuweisen, daß *Petruschkys* Angaben über die durch seine Inunktionskur erfolgte Gesundung und dauernde Tuberkulosefreiheit der kleinen Gemeinde *Hela* zu optimistisch gehalten sind. Ihm und drei Danziger Fachärzten sind allein 10 Tuberkulosefälle nach der „Sanierung" bekannt geworden. Sie sind *Petruschky* wohl nicht zur Kenntnis gekommen. *Eliasberg.*

Über die Behandlung skrofulöser Augenerkrankungen mit Partialantigenen. Von *Fischel* und *Kraupa*. Arch. f. Aughlk. 1920. Bd. 87. S. 46.

Die Verff. wenden sich unter Hinweis auf ihre eigenen Beobachtungen an ca. 100 Fällen gegen *Köllner* und *Filbry* (Bd. 84, S. 11) und sagen, daß sie ihnen weder auf deren immunbiologischen Erwägungen folgen, noch in dem ungünstigen Behandlungsresultat von 3 Fällen genügend Grund sehen können, vor der vorsichtigsten aller spezifischen Behandlungsmethoden zu warnen. *Werner Bab.*

Arterienverkalkung bei angeborener Lues. Von *Josef Verocay*. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 24. 1920. S. 109.

Bei einem hereditär-luetischen Säugling von 5 Monaten fanden sich in den Arterien neben luetischen Veränderungen auch ausgedehnte Verkalkungen. Die Wirkung des Lues-Virus ist eine primäre, Veränderungen der Vasa vasorum sind keine notwendige Vorbedingung. Der Boden für die Verkalkung ist durch die Lues vorbereitet, die Verkalkung selbst wird mit der Quecksilberbehandlung in Zusammenhang gebracht. Das Kind bekam bei 3000 g Gewicht 21 Touren zu je 5 mal 0,5 g Ungt. cinereum, das ist auf das Körpergewicht umgerechnet 6—7 mal mehr als ein Erwachsener für eine energische Schmierkur verbraucht. *P. Karger.*

Hämatopoese (vorwiegend Erythropoese) der Niere bei kongenitaler Syphilis. Von *R. Bloch*. Virchows Archiv. 228. Bd. 1920. S. 285.

Bei einem kongenital luetischen Säugling von 6 Wochen fanden sich in der Niere Vorstufen roter Blutkörperchen, wie sie sonst nur im Knochenmark anzutreffen sind. Die selten und nur bei Kindern beobachtete Erscheinung steht im Zusammenhange mit der leichteren Rückdifferenzierungsmöglichkeit der kindlichen Organe. *P. Karger.*

Zur Klinik und Pathologie der angeborenen Augensyphilis. Von *W. Gilbert*-München. Arch. f. Aughlk. 1920. Bd. 87. S. 59.

Anatomische Arbeit. Zum Referat ungeeignet. *Werner Bab.*

Zur luetischen Genese angeborener Defektbildungen. Von *C. Deutschländer*-Hamburg. Dermatol. Woch. 1920. Bd. 71. S. 783.

4 Fälle von schweren Deformitäten der Wirbelsäule und der Extremitäten. Bei dem einen handelt es sich daneben um eine ausgesprochene, kongenitale Lues, bei zwei anderen war wenigstens Lues des Vaters anämnestisch zu erheben, dazu bestand bei dem einen derselben Hydrozephalus. Die Defekte müssen während des intrauterinen Lebens entstanden sein, und zwar durch entzündliche Einflüsse, die der Lues zugeschrieben werden. Mechanische Erklärungsversuche sind nicht aus-

Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

reichend zur Erklärung, und eine primäre fehlerhafte Anlage ist auszuschließen. Ref. scheint die maßgebende Rolle der Lues nicht über alle Zweifel erhaben, zumal der erste Fall gar keine Anhaltspunkte dafür bietet, und in den anderen die diagnostischen Hilfsmittel, wie Wa.R. usw., gar nicht genügend berücksichtigt sind. *Tachau.*

VII. Konstitutions- und Stoffwechselerkrankungen.

Experimentelle Untersuchungen zur Ätiologie der Rachitis. Von *Fritz Wanschkuhn*. Ztschr. f. Hyg. u. Inf. 1920. S. 243.

Verf. sucht auf experimentellem Wege eine Kalkverarmung des Skelettsystems bei jungen Tieren (Ratten und Hunde) zu erzielen. Er kommt zu dem Resultat, daß weder durch Inhalation von Bakterien- und staubreicher Luft im engen Raum, noch durch intravenöse Injektion von Bazillenkulturen oder durch Domestikation spez. rachitische Krankheitssymptome bei diesen Tieren zu erzielen sind. *Wanschkuhn* sucht die Ätiologie der Rachitis nicht in Infektion oder Domestikation allein, sondern in dem Zusammenwirken mehrerer Ursachen. *Foth.*

Über Epithelkörperchenbefunde bei Rachitis und anderen Knochenerkrankungen. Von *Karl Ritter*. Frankf. Ztschr. f. Path. 24. Bd. 1920. S. 137.

Bei normalen Säuglingen bestehen die Epithelkörperchen aus den sog. hellen Hauptzellen, bei rachitischen Kindern findet man dagegen vorwiegend dunklere Zellen, sofern es sich nicht um beginnende Rachitis handelt. Eine stärkere Entwicklung des Bindegewebes mit Hyperämie und Ödem ist dabei nicht selten. Bei langdauernder Rachitis sind die Epithelkörperchen erheblich vergrößert, was vielleicht mit der beginnenden Heilung in Zusammenhang steht. Ernährungswert und Ernährungszustand haben keinen Einfluß auf diese Befunde. Bei der *Möller-Barlow*schen Krankheit bestehen die Epithelkörperchen vorwiegend aus den hellen, blasigen Zellen. Die Deutung der Befunde, besonders bezüglich ihres Zusammenhangs mit dem Kalkstoffwechsel, stößt auf erhebliche Schwierigkeiten. *P. Karger.*

Zur Frage der Ödembildung und Verhütung bei spasmophilen Kindern. Von *Nortmann*. B. k. W. 1920. S. 802.

Bei spasmophilen Kindern, die längere Zeit ohne Milch ernährt wurden, sah Verf., im Gegensatz zu *Bossert*, keine Ödeme bei Eiereiweißzulage. Die Säuglinge wurden mit einer flüssigkeitsarmen, gemischten Kost ernährt, die ein günstiges Verhältnis von hydropigenen und anhydropigenen Stoffen aufwies. *Foth.*

Zum Alterstermin der manifesten Tetanie. Von *B. Wolff*. Arch. f. Kind. 1920. Bd. 68. S. 141.

Der Verf. hält, im Gegensatz zu *Klose*, an dem vereinzelten Vorkommen von Tetanie vor Ende des 2. Lebensmonates fest.

Rhonheimer.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zur pathologischen Anatomie des periodischen Erbrechens mit Azetonämie. Von *Ernst Moser*. Frankf. Ztschr. f. Path. 23. Bd. 1920. S. 56.

Die genaue mikroskopische Untersuchung an 2 jungen Kindern, die ad exitum kamen, ergab Verfettungen in den verschiedensten Organen, besonders in der Leber. Der eine Fall zeigte eine beginnende Zirrhose als Zeichen einer schon längere Zeit bestehenden Stoffwechselstörung. Daraus schließt Verf., daß es sich um eine Störung in der Fettverdauung handelt, für die die erhobenen Befunde einen gut übereinstimmenden anatomischen Ausdruck darstellen. Interessant ist, daß in einem Falle die Störung klinisch unter dem Bilde einer Appendizitis verlief, so daß sogar eine Operation vorgenommen wurde. *P. Karger.*

Beeinflussung der diabetischen Hyperglykämie durch Bluttransfusionen. Von *Paula Suse Grünthal*. D. m. W. 1921. Nr. 4. S. 97.

Bei einem 9 jährigen Knaben mit schwerem Pankreasdiabetes wurden 3 Transfusionen von Normalblut (20—40 ccm) vorgenommen. In 2 Fällen wurde danach ein plötzlicher Absturz der hyperglykämischen Kurve beobachtet. Besonders stark sank der Blutzuckerspiegel nach Injektion einer kleinen Menge hypoglykämischen Blutes (von einem Xanthomkranken). Verf. glaubt, die Pankreashormone des Blutes für diesen Effekt, der im übrigen an dem letalen Verlaufe des Falles nichts änderte, verantwortlich machen zu sollen. *Niemann.*

Zur Kasuistik der hypophysären Fettsucht. Von *A. Himmelreich*. Med. Kl. 1920. Nr. 49.

Nach gehäuften Infektionskrankheiten (Diphtherie, Mumps und Bauchtyphus) entwickelte sich bei einem bis dahin schlanken Knaben mit hereditärer hypothyreoidealer Belastung das Krankheitsbild einer hypophysären Fettsucht. Bei der Mutter brachte Thyreoidin Heilung; der Knabe blieb bei der Thyreoidinbehandlung unbeeinflußt.

Ernst Mayerhofer.

Kropf und Längenwachstum. Von *Hch. Hunziker*. Schweizer. med. Woch. 1920. S. 209.

Verf. beobachtete bei Kindern, die durch Jodkalidüngung ihres Gemüsegartens jahrelang unter leichter Jodeinwirkung standen, ein größeres Längenwachstum als bei nicht mit Jod beeinflußten Kindern. Er geht nun der Frage nach, ob die Thyreoidea mit dem Körperwachstum überhaupt Beziehungen habe. Am Rekrutenmaterial der Schweiz sucht er bezirksweise und geographisch Zusammenhänge aufzudecken: Kropfminima und -maxima im schweizerischen Mittellande entsprechen Körperlängenmaxima und -minima, sind einander „umgekehrt proportional". Jedoch geht die Zone der kleinsten Leute nicht glattweg parallel derjenigen der Kropfmaxima, sondern — abgesehen vom Einfluß des Kropfes — es werden die Leute um so kleiner, je gebirgiger und höhergelegen der Wohnbezirk wird. Biologische Analoga aus der Tier- und Pflanzenwelt werden angeführt und lassen an „Hungertypen" denken, unter welchen der Jodhungertypus (Kropf und plötzlicher Kleinwuchs) in der menschlichen Siedlungsgrenze vielleicht nur einen Spezialfall darstellt. Auf einem interessanten Schema vermag *Hunziker* aufzuzeigen,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß geringer Verkehr (wenig oder keine Eisenbahnen) und dabei Mangel an Meeresprodukten und Ernährung der Menschen durch eigene Bodenproduktion (also wahrscheinlich qualitativ ungenügend) das Signum der Kropfgegenden ist. *Hungiker* nimmt an, daß „der Kropf ein Zeichen dafür ist, daß in der Ernährung das Jod im Minimum steht, daß der Körper so gut als möglich durch Mehrarbeit und Hypertrophie der Schilddrüse die Jodarmut ausgleicht, daß ihm dies aber nur unvollkommen gelingt, so daß Jodunterbilanz mit Verminderung des Längenwachstums eintritt". Mit der jahreszeitlich periodisch wechselnden Ernährung und der dadurch bedingten wechselnden Jodzufuhr bringt *Hunziker* in Zusammenhang, daß Längenwachstum und Gewichtsstillstand mit Wachstumsstillstand und Gewichtszunahme beim Kind periodisch wechseln. Auch soll die frühere Reife der Mädchen in den Städten mit einer abwechslungsreicheren Ernährung, rascherem Wachstum und geringerem Vorkommen von Kropf parallel gehen. Die physiologische Tätigkeit der Schilddrüse ist aufzufassen als Regelung des Längenwachstums auf dem Wege einer Beeinflussung des Stoffwechsels; mehr kann zurzeit nicht geschlossen werden. *Paula Schultz-Bascho.*

Kropfmessungen am Lebenden. Von *Hch. Hunziker.* Schweizer. med. Woch. 1920. S. 86.

Um überall vergleichbare Messungsresultate zu erhalten, schlägt *H.* vor, die bisher übliche ungenaue Methode der Messung des Halsumfangs zu verlassen und die Größe der Thyreoidea palpatorisch nach Breite und Höhe zu bestimmen. Mit den so gewonnenen Zahlen kann man den Flächeninhalt der Thyreoidea ausdrücken (meist liegendes Rechteck, dem die Thyreoidea als Ellipsoid eingeschrieben gedacht werden kann). Mit diesen Zahlen erhielte man vergleichbares Material, da diese Bestimmung äußerst exakt vorgenommen werden kann. *Paula Schultz-Bascho.*

Ein Fall von ausgebreiteter amyloider Degeneration bei einem elfjährigen Knaben. Von *Iseke.* Arch. f. Kind. 1920. Bd. 68. S. 48.

Kasuistische Mitteilung. *Rhonheimer.*

VIII. Vergiftungen.

Über einen Fall von Vaselinölvergiftung bei einem Säugling. Von *Tebbe.* Arch. f. Kind. 1920. Bd. 68. S. 83.

Das als Ersatz von Olivenöl für Salben verwendete Petroleumderivat Vaselinöl hat sich als nicht ungefährlich erwiesen. Neben mehreren kurzdauernden, vorübergehenden Schädigungen, die sich in plötzlichem Auftreten von Herzbeklemmungen mit bläulicher Verfärbung der Hände und des Gesichtes und später langandauerndem Herzklopfen, Schwindel und Schlaflosigkeit äußerten, beschreibt der Verf. eine langdauernde, beinahe tödlich endende, namentlich durch Einwirkung des Giftes auf das hämatopoetische System bedingte Erkrankung bei einem jungen Säugling. *Rhonheimer.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IX. Nervensystem.

Innere Spontandränage bei angeborenem Hydrocephalus. Von *E. Wieland*-Basel. Schweizer. med. Woch. 1920. S. 301.

Kasuistische Mitteilung eines seltenen Vorkommnisses: Bei einem 9 Wochen alten Säugling mit kongenitalem Hydrocephalus internus trat 2 mal durch Einreißen der papierdünnen Großhirnhemisphäre Abfluß der Ventrikelflüssigkeit mit konsekutiver Polyurie, Gewichtssturz und Besserung der Hirndrucksymptome auf. Diese „Spontanheilung" war nur von kurzer Dauer und der hernach ausgeführte Balkenstich ließ den oben skizzierten Entleerungsmodus deutlich erkennen. Ob es sich bei der maximalen symmetrischen Verdünnung beider Großhirnhemisphären mit schließlichem Balkendefekt um Druckatrophie infolge einer einfachen fötalen Stauung oder um eine primäre Hemmungsbildung teratologischer Natur handelt, kann nicht gesagt werden. Das großhirnlose Kind lebt nun über 1 Jahr, ist schwer imbezill, spastisch und erblindet; das Stirnbein ist — wohl infolge einer Art Anpassung an den reduzierten Schädelinhalt — unter die Parietalia verschoben und durch knöcherne Verwachsungen fixiert. *Paula Schultz-Bascho.*

Zur Kasuistik der Encephalitis acuta. Von *Elsa Kramer*. Dissertation. Basel 1920.

Mitteilung der Krankengeschichten von 9 Fällen meist unklarer Ätiologie. *Niemann.*

Encephalitis interstitialis Virchow mit Gliose und Verkalkung. Von *A. Schmincke*-München. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie. Bd. LX. 1920. S. 290—311.

Verf. berichtet über 2 Fälle des zuerst von *Virchow* beschriebenen Prozesses. Klinisch bestand im ersten Fall (9 Mon. alt) das Bild einer Meningitis, aber ohne charakteristischen Liquorbefund; im zweiten (1½ Jahre alt) von Geburt an große Ungeschicklichkeit, Neigung zum Verschlucken, Unfähigkeit, den Kopf zu bewegen, steife Körperhaltung, Zuckungen der gesamten Körpermuskulatur, athetotische Fingerbewegungen. Histologisch fanden sich in beiden Fällen diffuse Gliaverfettungen in Rinde und Mark von Groß- und Kleinhirn, perivaskuläre Körnchenzellinfiltrate, besonders in den Stammggl., perivaskuläre und subependymäre Gliazellwucherungen, Vermehrung der plasmatischen und faserigen Glia, Kalkkonkrementbildung, Gefäßverkalkung. Über die Natur der zur Gruppe der nichteitrigen Encephalitiden, auf toxisch-infektiöser Basis gehörigen Prozeß hervorrufenden Noxe wissen wir noch nichts. *Weimann.*

Zur Pathogenese der Epilepsie. Von *Tilmann*. Virchows Archiv. 229. Bd. 1920. S. 40.

Bei Operationen kann man Veränderungen an den Hirnhäuten wahrnehmen, die bei der eventuell kurz darauf stattfindenden Sektion nicht mehr zu sehen sind. Daher können Sektionsergebnisse nur bedingten Wert besitzen und nur vorsichtige Rückschlüsse auf das Geschehen im Leben gestatten. Besonders die Trübungen und ödematösen Stellen sind dann nicht mehr aufzufinden. Die an den Meningen gesehenen Ver-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

änderungen können nicht als Folge epileptischer Anfälle gedeutet werden, da sie nach nur *einem* Anfall gesehen, andererseits auch nach zahlreichen Anfällen vermißt wurden. Eine Epilepsie ohne anatomische Grundlage soll nach der Ansicht des Verf. so gut wie nie vorkommen, also wäre der alte Begriff der genuinen Epilepsie als überholt anzusehen. Der einzelne Anfall schafft eine enorme Hyperämie im Gehirn und erscheint dadurch als eine zweckmäßige Reaktion des Körpers, der durch Stauung in dem meist chronisch entzündlichen Herde einen Heilerfolg erstrebt. Wäre dieser Gedanke richtig, so wäre die Brombehandlung, die ja nur den einzelnen Anfall unterdrückt, nicht als zweckmäßige Therapie zu betrachten. Die Heilung der Epilepsie auf chirurgischem Wege ist narürlich nur dann möglich, wenn der Prozeß lokalisierbar uud lokalisiert ist. *P. Karger.*

L'épilepsie et l'anosmie héréditaire. (Epilepsie und angeborener Verlust des Geruchssinnes.) Von *M. Alikhan.* Schweizer. med. Woch. 1920. S. 211.

Mitteilung des Stammbaumes einer Familie, unter deren 30 (von einer Stamm-Mutter abstammenden) Gliedern sich 11 mit völliger Aufhebung des Geruchsvermögens, 4 mit dessen Verminderung und 2 Epileptische befinden. Die Vererbung erfolgte lediglich durch die weiblichen Stammesabkömmlinge, die alle selbst am Verlust des Geruchssinnes litten. Von den Männern dieser Familie hat sich keiner verheiratet. Bei der Häufigkeit des Vorkommens dieses Symptoms (Verlust des Geruchsvermögens) gerade bei Epileptischen erhält der mitgeteilte Stammbaum Wert und Interesse; Verf. sieht in der bei Epilepsie beobachteten Sklerose (Wucherung der Gliazellen) des Ammonshorns (das an den Olfaktoriuswindungen betätigt ist) die anatomische Grundlage seiner Beobachtungen. Handelt es sich um ein echtes Epilepsieäquivalent?

Paula Schultz-Bascho.

Die Kindheitsentwicklung der Schizophrenen. Von *F. W. Künhel.* Mtsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. XLVIII. 1920. S. 254—272.

Unter Zugrundelegung der 4 bekannten, auf Affektstörungen beruhenden Kindheitstypen von Schizophrenen, wie sie *Kräpelin* aufgestellt hat, kommt Verf. zu dem Resultat, daß bei gleichzeitigem Vorhandensein derselben zusammen mit körperlicher Entartung die Diagnose Schizophrenie bei Kindern immer in Betracht zu ziehen ist. Diese 4 Kindheitstypen seien also oft echte Krankheitssymptome. Man müsse daher den Beginn der Schizophrenie oft in die erste Kindheit, ja wegen der gleichzeitigen körperlichen Entartung in das intrauterine Leben zurückdatieren.

Weimann.

Ein Fall von angeborenem Tumor des Sakrum. Von *J. T. O. Huese.* Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1920. II. H. S. 1191.

Kasuistische Mitteilung. Faustgroßer Tumor, teils hart, teils fluktierend, worin Nerven-, Drüsen-, Muskel- und Bindegewebe gefunden wurden. *J. Stärcke-Polenaar.*

Über Tremor bei Kindern. Von *J. C. Schippers.* Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1920. II. H. S. 183.

5 Fälle; der 1. hereditärer familiärer Tremor, dann 2 nach Pneumonie

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entstanden, akuter zerebraler Tremor (meist gute Prognose), zuletzt 2, wo der Tremor als Frühsymptom von Meningitis auftrat.

J. Stärcke-Polenaar.

Über eine eigenartige Form von Schlafstörungen im Kindesalter als Spätschaden nach Encephalitis epidemica. Von *Fr. Hofstadt.* M. m. W. 1920. Nr. 49.

Verf. bringt 21 Krankheitsfälle, die alle dieselben Angaben erheben lassen: Die früher im Besitze eines ganz gesunden Schlafes gewesenen Kinder können seit Wochen oder Monaten nicht mehr vor 5—6 Uhr morgens einschlafen; dabei zeigen sie eine hochgradige Unruhe, sie „geistern" des Nachts im Bette umher, während sie tagsüber kein besonders abweichendes Verhalten erkennen lassen. Jede Art von Behandlung versagte. Nur einige wenige Fälle ließen eine Besserung erkennen. Die Vorhersage dieser Schlafstörung, die sich im wesentlichen mit der Prognose der Encephalitis-Nachschäden decken dürfte, ist mangels genauerer Kenntnis dieser neuartigen Erkrankung recht unbestimmt. *Ernst Mayerhofer.*

Das Pubertätsbasedowoid. Von *Carl Pototzky.* D. m. W. 1921. Nr. 4. S. 96.

Unter dieser Bezeichnung schildert Verf. eine Pubertätsneurose, die er abtrennt einerseits von der Pubertätsstruma (die keine besonderen Nebenerscheinungen macht) und dem Hyperthyreoidismus pseudochloroticus (ohne Exophthalmus), andererseits vom Morbus Basedow selbst. Die Nekrose findet sich prägnanter bei Mädchen als bei Knaben, etwa vom 10., meist dem 12. oder 13. Jahre ab, und ist charakterisiert durch Schilddrüsenvergrößerung, Exophthalmus, *Gräfe*sches Symptom. Im Gegensatz zum Basedow fehlen die Herzsymptome, dagegen sind allgemein-nervöse Symptome vorhanden. Mit Einsetzen der Menstruation pflegen die Beschwerden allmählich zu verschwinden. Da es sich um innersekretorische Störungen handelt, so ist eine Organotherapie angezeigt, und zwar will Verf. von dem *Ovaraden-Triferrin* (3 mal täglich 1 Tablette) gute Erfolge gesehen haben, die er mit dem zwischen Schilddrüsen- und Ovarialfunktion bestehenden Antagonismus erklärt; er empfiehlt es auch für Pubertätsneurosen ohne Basedowsymptome. *Niemann.*

Druckfehlerberichtigungen.

In der Arbeit *Scheer, „Über den Chloridgehalt des Serums"* in Band 94 Heft 4/5 des „Jahrbuchs", Seite 308 u. 309 müssen die Kurven VI und VII ausgetauscht werden.

In der Arbeit *Opitz* und *Frei, „Über eine neue Form der Pseudohämophilie"* in Band 94, Heft 6 des „Jahrbuchs" muß es heißen: auf Seite 375, Zeile 13 statt 1 030 000 *103 000;* auf Seite 388, Zeile 21 statt afibrinogenia *afibrinogenaemia.*

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Albert Niemann †.

Am 22. März 1921 starb in Berlin Professor Dr. *Albert Niemann*, Privatdozent für Kinderheilkunde.

Er wurde am 23. Februar 1880 als der Sohn eines Künstlerpaares geboren. Sein Vater war der berühmte Kgl. Kammersänger *Albert Niemann*, seine Mutter die hervorragende Schauspielerin *Raabe*. Er studierte Medizin an den Universitäten Berlin, Freiburg und Straßburg; an letzterer erreichte er die Doktorwürde. Seine ärztliche Tätigkeit begann er als Volontär an der Med. Klinik Berlin unter *Leyden*. 1904/05 betätigte er sich am pathologischen Institute des Krankenhauses Moabit. 1905/07 war er Assistent an dem Säuglingsheim des Vereins „Säuglingskrankenhaus Berlin". 1908 trat er in die Universitäts-Kinderklinik zu Berlin ein, in der er bis zum Jahre 1918 als Assistenzarzt verblieb. Hierauf übernahm er die Leitung eines Säuglingsheims in Berlin-Halensee.

Niemann habilitierte sich im Jahre 1914 in Berlin als Privatdozent für Kinderheilkunde; im Juli 1919 wurde er mit dem Professortitel ausgezeichnet.

In seinen zahlreichen wissenschaftlichen Arbeiten behandelte er hauptsächlich Fragen aus der Ernährungs- und Stoffwechsellehre der Säuglinge. Auf diesem Gebiete verdanken wir ihm grundlegende Untersuchungen. Besonders hervorzuheben sind seine Untersuchungen über den respiratorischen Gaswechsel, ferner seine Untersuchungen über die alimentäre Glykämie und über Fett- und Kohlehydrate in der Säuglingsernährung. Eine seiner letzten Arbeiten war ein Lehrbuch der Kinderheilkunde, das sich vor vielen anderen durch eine originelle Einteilung und durch eine auf reiche Erfahrung gestützte subjektive Darstellung auszeichnet.

Wenn wir an dieser Stelle seiner gedenken, kann dies nicht geschehen, ohne ihm besonders zu danken für die wertvollen Beiträge, welche er im Jahrbuch für Kinderheilkunde publizierte, und auch für die große Arbeit und Mühe, welche er auf die Redaktion des Referatenteiles dieser Zeitschrift verwandte.

Niemann gehörte zu den aufrechten Persönlichkeiten, die etwas, was sie als richtig erkannt haben, frei und offen vertreten, auch wenn es konventionellen Anschauungen widerspricht. Seine wissenschaftlichen Arbeiten und seine große ärztliche Tätigkeit hinderten ihn nicht, nebenbei auch künstlerischen Interessen nachzugehen und Zerstreuung im lebensfrohen Freundeskreise zu suchen.

Niemann starb im besten Mannesalter mitten in größter Arbeit. Die deutsche Pädiatrie hat in letzter Zeit leider mehrere schmerzliche Verluste erlitten. Um so schwerer wird der Tod *Niemanns* von allen empfunden werden, die ebenso wie er, ihre Kraft für die praktischen und wissenschaftlichen Fortschritte in der Kinderheilkunde einsetzen.

Czerny.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I.

Zur Pathogenese der akuten alimentären Ernährungsstörungen.

Zweite Mitteilung.

Nahrung und Magenverweildauer.

Von

G. BESSAU, S. ROSENBAUM und B. LEICHTENTRITT.
Marburg. Breslau.

Gärung ist bekanntlich gerade im Säuglingsdarm durchaus physiologisch. Von jeher wurde aber in der Säuglingspathologie von pathologischer Gärung gesprochen, ohne daß jenes Moment, welches einer Gärung ihren pathologischen Charakter verleiht, genau präzisiert wurde. Aus Stuhluntersuchungen kann es nicht erschlossen werden. Bei gutgedeihenden Brustmilchkindern beobachten wir Stühle, die in quantitativer Hinsicht eine sehr starke, in qualitativer eine sehr differente (Essigsäure!) Gärung aufweisen, ohne daß deshalb Durchfälle auftreten; daß bei allzu lebhafter Dickdarmgärung gelegentlich, besonders bei darmempfindlichen — neuropathischen oder exsudativen — Kindern Darmreizungen entstehen, soll nicht bestritten werden. Bei den Durchfällen künstlich ernährter Säuglinge sehen wir aber recht oft Stühle, deren Säuregehalt hinter dem normaler Brustmilchkinder zurückbleibt, ja es gibt akute Gärungsdyspepsien bei alkalischen Stühlen [*Usuki*] [1]); nicht in Quantität und Qualität der Dickdarmgärung kann hier das Pathologische der Gärung gesucht werden — es bleibt als causa peccans die Gärung in höheren Darmabschnitten. Näheres im *Tobler-Bessau* [2]) und in der ersten Mitteilung [*Bessau* und *Bossert*] [3]).

Quantität und Qualität der Gärung in höheren Darmabschnitten, speziell in den bekanntlich besonders säureempfindlichen oberen Teilen des Dünndarms, sind mit chemischen Methoden nicht zu bestimmen; abgesehen von der Schwierigkeit der Gewinnung größerer Chymusmengen werden Resorption und Motilität des Dünndarms die Untersuchungsergebnisse in unkontrollierbarer Weise beeinflussen. Bedenkt man, daß im Dünndarm auftretende flüchtige Fettsäuren schon in minimalen

Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Dosen reizend wirken [*Bahrdt* und *Bamberg*][4]), so muß der Versuch, die Bedeutung einer eventuellen Dünndarmgärung für die Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen auf chemische Methoden zu begründen, aussichtslos erscheinen.

Hier vermag die bakteriologische Untersuchung helfend einzugreifen, besonders deshalb, weil die Verhältnisse in der Norm so außerordentlich einfach liegen. In grundlegenden Untersuchungen am Magen-Darmkanal von Säuglingsleichen hat *Moro* nachgewiesen, daß gleich dem Magen und Dünndarm des gesunden Erwachsenen der normale Säuglingsmagen und -dünndarm außerordentlich keimarm ist. Bei schweren Ernährungsstörungen fand er aber diese Darmabschnitte stark mit Bakterien, speziell mit Bact. coli, besiedelt. Über die Bedeutung dieses Befundes drückt er sich allerdings in seinen Veröffentlichungen[5]) sehr vorsichtig aus: „Daß die Darmbakterien in diesem Stadium direkt durch Toxinwirkung oder indirekt durch Zersetzungsprodukte des Darminhaltes in diesen hochgelegenen Abschnitten zu einer Schädigung des Epithels führen, ist möglich, aber nicht bewiesen.“

Bessau[2]) stellte die Kolibesiedelung des Dünndarms in den Mittelpunkt der Pathogenese der akuten alimentären Störungen, nicht auf Grund des bakteriologischen Befundes als solchen, wozu er sich ebensowenig wie *Moro* berechtigt gefühlt hätte, sondern weil er, wie die obige Darstellung ergibt, sich veranlaßt sah, zum mindesten für die Mehrzahl der Fälle in der Dünndarmgärung das pathologische Moment zu suchen, und weil er nun in der Tat in den *Moro*schen Ergebnissen eine wohlfundierte Basis für diese Auffassung fand. Umfassendere Untersuchungen am lebenden Säugling mit Hilfe von Magen- und Duodenalausheberungen bestätigten dieselbe. Magen und Duodenum des gesunden Säuglings sind äußerst keimarm; als konstanten Befund enthalten sie nur die harmlosen, Milchsäure bildenden Enterokokken, niemals Kolibakterien; bei akuten Ernährungsstörungen gilt als Regel, daß diese Darmabschnitte mehr oder minder hochgradig — gewöhnlich parallel der Schwere der Störung — keimhaltig, und zwar besonders mit den gefährlichen, Essigsäure bildenden Kolibakterien besiedelt gefunden werden. Die Ergebnisse dieser gemeinschaftlich mit *O. Bossert* angestellten Versuche[3]) hat inzwischen *Scheer*[6]), der, angeregt durch die *Bessau*sche Darstellung im *Tobler-Bessau*, ganz ähnliche Untersuchungen vornahm, in den wesentlichsten Punkten bestätigt; auf Abweichungen, die uns von untergeordneter Be-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deutung erscheinen, werden wir bei anderer Gelegenheit zurückkommen.

Das theoretisch und praktisch bedeutsamste Problem war nunmehr die Klärung des Zusammenhanges zwischen akuter *alimentärer* Ernährungsstörung und Kolibesiedelung der oberen Darmabschnitte. Welche Beziehungen bestehen zwischen Nahrung (deren hygienisch einwandfreie Beschaffenheit vorausgesetzt sei) und pathologischer Kolibesiedlung? Diese Frage kann nur dann richtig beantwortet werden, wenn die Vorfrage gelöst wird, warum bei normalem Verdauungsverlauf die oberen Darmabschnitte kolifrei bleiben. Die physiologische Keimarmut derselben ist vielfach Gegenstand der Untersuchung gewesen (Lit. im *Tobler-Bessau*); das Ergebnis war, daß ihre volle Funktionstüchtigkeit Voraussetzung für ihre „bakteriziden" Fähigkeiten ist. Der Mystizismus, welcher dieser Bakterizidie anhaftete, scheint uns aber völlig entbehrlich. Überblicken wir den normalen Intestinaltraktus von seinem oralen bis zum analen Ende und beachten wir die Ausbreitung der Kolivegetation in ihm, so sehen wir, worauf bereits *Escherich* hingewiesen hat, daß die Existenz der Koliflora dort anfängt, wo der Darmkanal dauernd, auch zwischen den Verdauungsphasen, Chymus beherbergt. Aus diesem Grunde haben wir die Kolibakterien als „Chymusparasiten" bezeichnet — im Gegensatz zu den Enterokokken, die unabhängig vom Chymus auf der Schleimhaut als Schleimhautparasiten zu vegetieren vermögen. Die Chymusparasiten kommen dort nicht auf, wo nicht ständig ein Chymus vorhanden ist, im Magen, Duodenum, Jejunum und oberen Teil des Ileums, also überall, wo zwischen zwei Verdauungsphasen eine völlige *Leere* eintritt. Dieses Leerwerden von Magen und Dünndarm zwischen zwei Mahlzeiten ist natürlich an eine volle Leistungsfähigkeit dieser Darmabschnitte gebunden, an eine Suffizienz ihrer sezernierenden, resorbierenden und motorischen Funktionen, und in diesem Sinne ist die Auffassung, daß volle Funktionstüchtigkeit Voraussetzung der „bakteriziden Funktionen" sei, zutreffend.

Die Auffassung, daß das Leerwerden von Magen und Dünndarm zwischen zwei Verdauungsphasen ihre physiologische Kolifreiheit bedingt und damit pathologische Gärungen verhütet, harmoniert aufs beste mit der klinischen Erfahrung. Jetzt erfassen wir mit aller Schärfe, warum wir bei der Säuglingsernährung so streng auf Einhaltung einer beschränkten Zahl

Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

von Mahlzeiten achten müssen *), warum möglichst lange Pausen zwischen zwei Mahlzeiten das sicherste Mittel sind, akute Störungen zu verhüten, warum jede Überfütterung, die eine pathologische Verlängerung der Verdauungsphasen verursacht, Verdauungsstörungen zur Folge hat. Die namentlich von *Czerny* geforderte strenge Disziplin in der Säuglingsernährung, eine heute alltäglich und banal erscheinende Selbstverständlichkeit, ist vielleicht noch immer das praktisch bedeutsamste Ergebnis der Ernährungslehre des Säuglings. Wir verstehen weiterhin, warum alle Momente, die imstande sind, die physiologische Magen- und Dünndarmentleerung zu verzögern (Infektionen, Überhitzung, konstitutionelle Minderwertigkeiten usw.), pathologische Gärungen heraufbeschwören. Wir können schließlich analysieren, warum bei künstlicher Ernährung so viel leichter als bei natürlicher akute Ernährungsstörungen entstehen.

Es ist eine unbestrittene Tatsache, daß bei Frauenmilch, *obwohl dieselbe sehr günstige Bedingungen für intensive Gärung schafft* (vgl. die Frauenmilchstühle!), pathologische Gärungen zwar nicht mit Sicherheit vermieden, immerhin aber viel seltener und in leichteren Graden beobachtet werden, als bei den üblichen künstlichen Ernährungsformen. Diesen Vorzug verdankt die Frauenmilch unserer Auffassung nach in erster Linie ihrer Schnellverdaulichkeit. Bekannt ist, daß die Frauenmilch den Magen des Säuglings durchschnittlich wesentlich schneller passiert als die Kuhmilch.

Wir haben uns im folgenden die Aufgabe gestellt, den Einfluß in verschiedener Weise modifizierter Säuglingsnahrungen auf die Magenverweildauer zu untersuchen. Vor allem interessierte uns natürlich die Frage, welche Komponente bzw. Komponenten der Kuhmilch die verzögerte Magenentleerung bedingen, und ob Eingriffe möglich sind, die der Verzögerung entgegenwirken. Außer der Magenverweildauer hätten wir natürlich auch die Dünndarmmotilität in den Rahmen unserer Untersuchungen mit einbeziehen müssen. Die letztere ist indes einer exakten Begrenzung kaum zugänglich. Diese Lücke in unseren Untersuchungen ist aber vielleicht nicht so schwerwiegend, als es auf den ersten Blick erscheinen mag. Denn eine Störung der Dünndarmmotilität ist wohl nicht denkbar, ohne

---

*) *Tobler* und *Bogen* [7]) stellten fest, „daß die Verabfolgung weniger größerer Mahlzeiten den Magen weniger lange in Tätigkeit setzt als die zahlreicher kleinerer."

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß sofort die Magenmotilität rückwirkend beeinflußt wird. Eine normale Magenmotilität wird deshalb im großen und ganzen eine normale Magen- und eine normale Dünndarmmotilität anzeigen; eine gestörte Magenmotilität wird allerdings kaum Aufschluß geben über den primären Sitz und den Mechanismus der Störung. Hierauf werden wir am sichersten rückschließen können aus dem Modus, durch den die gestörte Magenmotilität in eine normale umgewandelt wird.

Methodik.

Herstellung der Versuchsnahrungen: Innerhalb der einzelnen Versuchsreihen wurde auf möglichst übereinstimmenden Kaloriengehalt und gleiche Fettkonzentration sorgfältig geachtet; der Fettgehalt der fertigen Versuchsnahrungen wurde stets mittels des *Gerber*schen Butyrometers kontrolliert. Wir wissen ja, namentlich durch die Untersuchungen von *Tobler* und *Bogen*[7]), daß gerade das Fett auf die Magenentleerung verzögernd einwirkt.

1. Fettaustausch: Es wurde verglichen Frauen- und Kuhmilch von gleichem Fettgehalt, fernerhin Kuhmagermilch + Frauenmilchfett und Frauenmagermilch + Kuhmilchfett. Das Fett wurde in Form von sehr konzentrierter Sahne zugesetzt.

2. Kohlehydrataustausch: Der Zusatz der verschiedenen Kohlehydrate erfolgte zu einer eiweiß- und molkenreduzierten Kuhmilch (siehe unter 3 c).

3. Eiweiß- und Molkenbeeinflussung.

a) Eiweißreduzierte Kuhmilch: $^2/_5$ einer 10%igen Kuhmilchsahne + $^3/_5$ Molke + 2,5% Milchzucker (also: Kasein-, Fett- und Kohlehydratgehalt entspricht der Frauenmilch, die Molkenkonzentration der Kuhmilch).

b) Molkenreduzierte Kuhmilch: $^2/_5$ einer 10%igen Kuhmilchsahne + $^3/_5$ Wasser + 2,4% Milchzucker + 2% Larosan. (Kasein-, Fett- und Kohlehydratgehalt entspricht der Kuhmilch, die Molke ist der Frauenmilchmolke „adaptiert" *[Schloß*[8]*)]*).

c) Eiweiß- + molkenreduzierte Kuhmilch: $^2/_5$ einer 10%igen Kuhmilchsahne + $^3/_5$ Wasser + 5% Milchzucker. (Eiweiß, Fett, Kohlehydrate, Molkenkonzentration der Frauenmilch adaptiert.)

d) Gelabte Kuhmilch: Aufgekochte Kuhvollmilch (4% Fett) auf 40° abgekühlt, + 1% Pegnin oder 1‰ „natür-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liches Labferment Höchst", $^1/_2$ bis 1 Stunde im Wasserbad bei 37°, unter Schlagen nochmals aufgekocht.

e) Gesäuerte Kuhmilch: Aufgekochte Kuhvollmilch (4 % Fett) auf 37° abgekühlt, + Säurewecker (eigene bzw. Kieler Kultur), Bebrütung bei 37°, bis eine Azidität von 100 ccm = 70 ccm $^n/_{10}$ NaOH erreicht ist. (In der Regel 9 Stunden.)

f) Peptisch vorverdaute Kuhmilch: Kuhvollmilch (4 % Fett) auf 40° abgekühlt, + 10 % Normal-Salzsäure + 0,5 % Pepsin (Peps. sicc. in lamellis Merck), 48 Stunden Brutschrank, + der Normalsalzsäure äquivalente Mengen chemisch reiner Soda. Nochmals aufgekocht.

g) Tryptisch vorverdaute Kuhmilch: Mit Soda neutralisierte und aufgekochte Kuhvollmilch (4 % Fett) auf 40° abgekühlt, + 0,3 % wasserfreie Soda + 0,1 % Trypsin *Grübler*, 4—6 Stunden Brutschrank, Neutralisation mit $\frac{n}{1}$ HCl; nochmals aufgekocht.

h) Peptisch + tryptisch vorverdaute Kuhmilch: Herstellung in sinngemäßer Aneinanderreihung der Verfahren f und g.

Technik der Fütterung: Die Fütterung erfolgte stets bei leerem Säuglingsmagen, in der Regel nach 6stündiger Nahrungspause. Um Geschmackreize möglichst auszuschließen und die Fütterung gleich schnell zu gestalten, erfolgte sie mittels Schlundsonde. Bemerkt sei, daß in einigen Versuchen, in denen bei Kuhvollmilch vergleichend Sonden- und Flaschenfütterung in ihrem Einfluß auf die Magenverweildauer geprüft wurden, sich eine Verkürzung bei Flaschenfütterung ergab. Der Gemütszustand des Säuglings vor, während und nach dem Versuch wurde stets sorgfältig beobachtet; ein Einfluß desselben auf die Magenentleerungszeit konnte jedoch nicht festgestellt werden. Durch Speien und Brechen wurden mehrfach Versuche gestört.

Kontrolle der Magenentleerung: Sie geschah vor dem Röntgenschirm in vertikaler Haltung des Säuglings bei dorsoventraler Durchleuchtung [*Alvens* und *Husler*[9]), *Theile*[10])]. Auf Kontrastmittel wurde verzichtet; auch ohne sie hebt sich bekanntlich der Magen im Füllungszustande gut ab. Bei ganz jungen Säuglingen erwies sich die Beobachtung als schwieriger, sie wurden deshalb von den Versuchen ausgeschlossen. Besonders beobachtet wurde die Magenblase im linken Hypo-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chondrium, gegen welche die Inhaltsflüssigkeit ein deutliches Niveau gibt, das selbst bei kleinster Magenblase durch Neigung des Säuglingskörpers noch erkennbar bleibt. Kontrollausheberungen während dieser Zeit ergaben regelmäßig Mageninhalt. War nur noch eine allseits runde und kleine Magenblase vorhanden, oder fehlte diese ganz, so erfolgte stets zur Kontrolle der vollständigen Entleerung eine Ausheberung, die dann auch in den weitaus überwiegenden Fällen keinen Mageninhalt mehr zutage förderte. Die wenigen, in solchen Fällen zuweilen ausgeheberten Tropfen klaren Saftes bläuten fast stets Kongopapier.

Zwei Stunden nach der Sondenfütterung wurde mit den Röntgendurchleuchtungen begonnen, sie erfolgten alsdann in Intervallen von mindestens $^1/_2$ Stunde. Die Durchleuchtungszeit selbst kann bei gut adaptiertem Auge und geschultem Beobachter auf 2—3 Sekunden abgekürzt werden. In der Zwischenzeit lagen die Säuglinge gut bedeckt in Rückenlage.

Röntgenschädigungen wurden nicht beobachtet.

Ergebnisse.

Verwertet wurden 303 Versuche, die an 32 Säuglingen unter 6 Monaten ausgeführt wurden. Die einzelnen Versuche gesondert durchzusprechen, erscheint unmöglich; im folgenden kann nur ein Gesamtüberblick gegeben werden.

Als sehr bedeutungsvoll erwies sich zunächst die *Quantität* der Versuchsnahrung. Solange sich das Maß der Nahrung wesentlich unter dem Nahrungsbedürfnis des Säuglings hält, erfolgt die Entleerung des Magens schnell und fast unabhängig von der Qualität der Versuchsnahrung. Selbst Frauen- und Kuhvollmilch weisen unter solchen Umständen keine differente Magenverweildauer auf. Erst bei Befriedigung des quantitativen Nahrungsbedürfnisses und noch mehr bei einer gewissen Belastung des Magen-Darmkanals zeigen sich Unterschiede in Abhängigkeit von der Qualität der Versuchsnahrung.

Diese Abhängigkeit ist keineswegs vollkommen gesetzmäßig. Hin und wieder sahen wir Entleerungszeiten, die aus dem Rahmen unserer sonstigen Beobachtungen herausfielen. Solche abwegigen Reaktionen, für die wir in der Gemütsstimmung und der sonstigen Allgemeinverfassung des Kindes oft keine Erklärung fanden, sind ziemlich selten; sie zwingen aber, wenn man vor Fehlschlüsen bewahrt bleiben will, zur An-

Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

stellung größerer Versuchsreihen und oftmaliger Wiederholung der Versuche.

Ganz unregelmäßig reagierten nur die *Neuropathen*. Bei Säuglingen mit offensichtlich neuropathischer Konstitution ist völlige Ungesetzmäßigkeit Gesetz. Aus unerklärlichen Gründen verweilte bei ihnen die Frauenmilch oft viel länger im Magen als die Kuhmilch. Diese Regellosigkeit macht manche Überraschung verständlich, die wir in klinischen Ernährungsexperimenten bei Neuropathen beobachten können. Für die Beantwortung unserer Fragestellung mußten die Untersuchungen an neuropathischen Säuglingen selbstverständlich ausgeschaltet werden.

Bei Säuglingen ohne neuropathische Konstitution und bei einem Nahrungsangebot, das das Bedürfnis befriedigt oder leicht übersteigt, ließ sich zeigen, daß mit großer Gesetzmäßigkeit *Frauenmilch und Kuhvollmilch von gleichem Fettgehalt* eine sehr differente Magenverweildauer bedingen: Frauenmilch hat eine durchschnittliche Magenverweildauer von 2 Stunden 30 Minuten. (Als Minimum beobachteten wir 1 Stunde 50 Minuten, als Maximum 3 Stunden 50 Minuten); Kuhvollmilch hat eine durchschnittliche Magenverweildauer von 3 Stunden 15 Minuten (beobachtetes Minimum 2 Stunden 25 Minuten, Maximum 4 Stunden 15 Minuten). Die durchschnittliche Verkürzung der Magenverweildauer der Frauenmilch gegenüber Kuhmilch beträgt in unseren Versuchen 23 %. Diese Verkürzung ist ja eine altbekannte Tatsache. Auf röntgenologischem Wege hat sie bereits *Theile*[10]) bestätigt.

Welche Komponente der Kuhmilch bedingt ihre längere Magenverweildauer?

Fett: Entsprechend dem Befunde älterer Autoren, namentlich von *Tobler* und *Bogen*[7]) und entgegen den Angaben von *Ladd*[11]) beobachteten wir starke Verzögerung der Magenentleerung durch Fettanreicherung, Beschleunigung durch Fettreduktion. Das Fett ist wohl diejenige Substanz, die die Magenverweildauer am stärksten beeinflußt. Dagegen scheinen Frauen- und Kuhmilchfett keinen nennenswert differenten Einfluß auszuüben: Frauenmilchfett in Kuhmagermilch verursachte nur in einzelnen Versuchen eine ganz geringe Beschleunigung gegenüber Kuhvollmilch, Kuhmilchfett in Frauenmagermilch gelegentlich eine geringe Verzögerung gegenüber Frauenmilch. Entscheidend für die Differenz zwischen Frauenmilch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Kuhvollmilch ist die Qualität der beiden Fette mit Sicherheit nicht.

Kohlehydrate: Für die längere Magenverweildauer der Kuhvollmilch kommen die Kohlehydrate von vornherein nicht in Frage, weil in beiden Milchen das gleiche Kohlehydrat enthalten ist und überdies in der Frauenmilch bedeutend mehr als in der Kuhmilch. Uns interessierte aber weiter die Frage, wie sich die sonstigen für die künstliche Säuglingsernährung gebräuchlichen Kohlehydrate verhalten. Austausch derselben (Milchzucker, Rohrzucker, Soxhlets Nährzucker, Löfflunds Malzsuppenextrakt, Nährzucker + Pannin (Maismehl) zu gleichen Teilen, Malzextrakt + Pannin zu gleichen Teilen) ergab bei Zusatz von 5 % zu einer eiweiß- und molkenreduzierten Kuhmilch (s. o.) durchweg gleiche Entleerungszeiten. Damit scheiden Fett und Kohlehydrate als Ursache für die differente Magenverweildauer bei natürlicher und künstlicher Ernährung aus; für die längere Magenverweildauer der Kuhmilch konnten nur noch das Eiweiß und die Salze in Frage kommen.

Unsere eiweißreduzierte Kuhmilch ergab eine deutliche Verkürzung der Magenverweildauer (von durchschnittlich 21,9 %).

Unsere molkenreduzierte Kuhmilch ergab ungefähr die gleiche Verkürzung (um durchschnittlich 18,8 %).

Unsere eiweiß- und molkenreduzierte Kuhmilch hatte naturgemäß auch verkürzende Wirkung (Verkürzung um durchschnittlich 12,5 %); es trat aber keine Summation der Wirkung ein, sondern eher eine geringe Abschwächung.

Diese Ergebnisse sind einigermaßen überraschend und mögen noch nicht völlig eindeutig erscheinen. Uns legten sie die Vermutung nahe, daß das Kuhmilcheiweiß der verzögernde Faktor sei. *Daß den Salzen kein entscheidender Einfluß zukommt,* scheint uns aus unseren Versuchen mit unserer eiweißreduzierten Kuhmilch hervorzugehen, die den vollen Salzgehalt der Kuhvollmilch enthielt [1]). Die Tatsache, daß sowohl unsere

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Inzwischen haben wir noch eine Reihe direkter Versuche zur Frage des Einflusses der Kuhmilchsalze auf die Magenverweildauer ausgeführt: wir verglichen gewöhnliche Frauenmilch und Frauenmilch, der die Ionendifferenz von Kuh- und Frauenmilch zugefügt war (fußend auf den im Langstein-Meyer wiedergegebenen Salzanalysen). Zu diesem Zweck wurde zu 1 l Frauenmilch 3,83 KH_2PO_4 (wasserfrei), 0,58 NaCl, 2,98 $CaCl_2$ und 0,31 $MgCl_2$ gegeben, womit der Gehalt der Kuhmilchsalze an P, Na, Ca und Mg quantitativ gedeckt, an K mit 0,1, an

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eiweißreduzierte als auch unsere molkenreduzierte Kuhmilch Verkürzung der Magenverweildauer bedingte, dürfte am ungezwungensten dahin deutbar sein, daß sowohl das Kasein (Eiweißreduktion!) als auch das Molkeneiweiß (Molkenreduktion!) an der Verzögerung der Magenverdauung Anteil haben. Warum die Reduktion beider Faktoren, Kasein und Molkeneiweiß, durchschnittlich keine stärkere Verkürzung erzielte als die Reduktion eines Bestandteils allein, ist schwer zu beantworten; tatsächlich beobachteten wir sogar eine durchschnittlich geringere Verkürzung; die Differenz ist auch wohl größer, als daß ein Zufall wahrscheinlich wäre; eine begründete Erklärung für dieses eigentümliche Verhalten vermögen wir aber noch nicht zu geben.

Sobald sich unser Interesse dem *Kuhmilcheiweiß* zuwandte, fragten wir uns, wieweit eine Präparation desselben imstande sei, die Magenentleerung zu beeinflussen.

Spontane Säuerung der Kuhvollmilch bis zur Azidität der Buttermilch ergab keine Beschleunigung, aber auch keine Verzögerung [entsprechend den Ergebnissen von *Theile* [12])]. Neutralisation der gesäuerten Milch mit Ca O führte ebenfalls keine Veränderung der Magenverweildauer herbei.

Labung ergab in einzelnen Versuchen eine geringe Beschleunigung; anscheinend kommt diese eher bei ganz feinflockiger als bei grobflockiger Gerinnung zustande.

Peptische Vorverdauung bedingte eine besonders ausgesprochene und sehr konstante Verkürzung der Magenverweildauer (um durchschnittlich 25 %); sie veranlaßte die sicherste Wirkung, die wir überhaupt beobachten konnten. Peptisch vorverdaute Kuhvollmilch verweilte im Magen in der Regel noch bedeutend kürzer als eiweiß- oder molkenreduzierte Kuhmilch; sie verweilte fast niemals länger, durchschnittlich sogar ein wenig kürzer als Frauenmilch von gleichem Fettgehalt, welche gegenüber Kuhvollmilch die Verdauungszeit um durchschnittlich 23 % verkürzt. (Peptisch vorverdaute Milch durchschnittlich 2 Stunden 25 Minuten; beobachtetes Minimum: 2 Stunden, Maximum: 3 Stunden 15 Minuten. Frauenmilch von gleichem Fettgehalt durchschnittlich 2 Stunden 30 Minuten; beobachtetes

Cl mit 1,9 überschritten war. Eine derartig präparierte Frauenmilch hat die gleiche Magenverweildauer wie originäre Frauenmilch; *ein Einfluß der zugefügten Salze auf die Magenverweildauer läßt sich somit nicht erweisen.*

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Minimum: 1 Stunde 50 Minuten, Maximum: 3 Stunden 50 Minuten).

Tryptische Vorverdauung ist wenig wirksam. Sie verkürzt die Magenverweildauer nicht regelmäßig und höchstens in geringem Grade. (Dabei muß allerdings bemerkt werden, daß wir viel kürzere Zeit tryptisch als peptisch vorverdaut haben; es geschah dies mit Rücksicht auf bakterielle Zersetzungen. Während es in der Regel gelingt, die für die peptische Verdauung stark gesäuerte Milch lange Zeit keimarm zu erhalten, zersetzt sich die für die tryptische Verdauung alkalisierte Milch sehr schnell. Vom Zusatz von desinfizierenden Mitteln wollten wir absehen. — Über den Grad des Eiweißabbaues, den wir mit unserer peptischen und tryptischen Vorverdauung erzielten, sollen an der Marburger Kinderklinik weitere Untersuchungen angestellt werden.)

Peptische + tryptische Vorverdauung leistet kaum mehr als die peptische Vorverdauung für sich allein.

Schlußfolgerungen.

Der sicherste Maßstab für die Größe der Aufgabe, die an den Magen gestellt wird, ist die Zeit, die er zu ihrer Bewältigung benötigt. Schon aus diesem allgemeinen Gesichtspunkt heraus dürften unsere Ergebnisse beachtenswert sein, weil sie zeigen, wodurch die Kuhmilch den Säuglingsmagen stärker belastet als die Frauenmilch. Wenn wir darüber hinaus die Schnellverdaulichkeit einer Nahrung als wesentliche Voraussetzung für die Verhütung pathologischer Gärungen betrachten, und wenn wir — wozu wir uns weitgehend berechtigt halten — in der Magenmotilität ein brauchbares Maß für die Entleerung von Magen und Dünndarm erblicken, können wir aus den vorliegenden Beobachtungen Schlüsse ziehen, die für die Praxis der Säuglingsernährung bedeutungsvoll werden dürften.

Wichtig erscheint uns zunächst die Tatsache, daß, wenn wir die Quantität der Nahrungszufuhr unter dem Bedürfnis des Säuglings halten, ein Einfluß der Qualität auf die Schnellverdaulichkeit kaum bemerkbar ist. Damit bestätigt sich die alte klinische Erfahrung, daß der Säugling quoad Verdauungsstörung um so unabhängiger von der Zusammensetzung der Nahrung ist, je knapper wir ihn ernähren, je weiter wir uns unterhalb seiner „Toleranzgrenze" halten. Wenn wir aus therapeutischen Gründen Säuglinge unterernähren, zum Beispiel nach akuten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ernährungsstörungen, werden wir uns vor Augen halten müssen, daß die Unterernährung als solche für die Schnellverdaulichkeit und damit für die Verhütung pathologischer Gärungen oft bedeutungsvoller sein wird als die Qualität der „Heilnahrung". So erklärt sich, daß man mit den heterogensten Gemischen bei akuten Störungen Erfolg hat — wenn man nur unterernährt. Derjenigen Heilnahrung wird natürlich der Vorzug zu geben sein, bei der die Unterernährung am stärksten eingeschränkt werden kann. Die Anforderungen, die wir an eine Heilnahrung akuter Ernährungsstörungen auf Grund unserer Überlegungen und Ergebnisse stellen müssen, und die Möglichkeiten der praktischen Durchführung sollen an dieser Stelle nicht weiter besprochen werden, sondern einer weiteren Mitteilung vorbehalten bleiben. Hier soll uns zunächst die künstliche Ernährung des *gesunden* Säuglings, die *künstliche Dauerernährung*, interessieren.

Es ist eine elementare Tatsache, die bekannt war, ehe es eine wissenschaftliche Pädiatrie gab, daß für die Säuglingsernährung die Kuhmilch *verdünnt* werden muß. *Warum* verdünnt werden muß, hat die wissenschaftliche Pädiatrie bisher nicht mit Sicherheit entschieden.

Soweit wir die Kuhmilch zur Verhütung *akuter* Störungen verdünnen — und *nur so weit kann diese Frage hier behandelt werden* —, geschieht es natürlich nicht um des Kohlehydrates willen. Es geschieht auch nicht um des Fettes willen. Zwar verzögert das Fett die Verdauung, aber Kuhmilchfett und Frauenmilchfett tun dies in fast übereinstimmender Weise; hinsichtlich der Dauerernährung besteht hiernach keine Indikation, den unphysiologischen Weg der Fettreduktion zu beschreiten *). Die Fettreduktion zur Verkürzung der Verdauung käme erst da in Frage, wo wir bei natürlicher Ernährung uns zu dem gleichen Eingriff entschließen würden. Es geschieht auch nicht um der Salze willen: vergl. unsere Ergebnisse bei eiweißreduzierter Milch, vor allem aber bei peptisch vorverdauter Milch, die trotz des Salzgehaltes der Kuhmilch mindestens ebenso schnell verdaulich ist wie Frauenmilch.

*) Von der Bedeutung der im Kuhmilchfett präformiert enthaltenen niederen Fettsäuren für die Pathogenese der akuten alimentären Störungen soll hier nicht gesprochen werden; tatsächlich haben wir uns an einem großen Material davon überzeugt, daß dieselben bei einwandfreiem Kuhmilchfett (frischer Sahne) nicht darmreizend und peristaltikbeschleunigend wirken.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Maßgebend ist das Kuhmilcheiweiß.

Damit kommen wir in gewisser Hinsicht zur alten *Biedert*schen Lehre zurück. Daß wir dabei die Fundierung, die *Biedert* seinen Hypothesen gab, und seine Vorstellungen über den schädlichen Nahrungsrest nicht akzeptieren, braucht wohl nicht hervorgehoben zu werden.

Das Eiweiß, wie es in der Kuhvollmilch enthalten ist, verzögert die Verdauung im Vergleich zur Frauenmilch. Dabei ist natürlich in erster Linie die Quantität des Kuhmilcheiweißes bedeutungsvoll, aber auch seine Qualität nicht völlig gleichgültig, da eine auf den Eiweißgehalt der Frauenmilch reduzierte Kuhmilch in der Regel ein wenig langsamer als Frauenmilch verdaut wird. Die Tatsache nun, daß peptische Vorverdauung — und sie allein von allein Präparationen, die wir mit dem Kuhmilcheiweiß vorgenommen haben — imstande ist, selbst bei unverdünnter Kuhmilch die Verzögerung vollkommen zu beheben, lehrt uns, an welchem Punkt die Schwäche des Säuglingsorganismus gegenüber dem Eiweiß besteht: die peptische Magenverdauuung ist insuffizient. Das stimmt mit zahlreichen Erfahrungen überein, die auf ganz anderen Wegen gewonnen wurden. Aus der Insuffizienz der Magenverdauung folgt dann die gestörte Magenmotilität. Wir glauben, gerade auf Grund unserer Ergebnisse berechtigt zu sein, in dem Magen den gewöhnlichen Ursprungs- und Ausgangsort pathologischer Stagnationen zu suchen, und finden somit eine Vermutung bestätigt, die sich bereits aus den *Bessau-Bossert*schen Befunden über die pathologische Keimbesiedelung der oberen Darmabschnitte ergeben hatte. Wir entwickelten bereits damals die Vorstellung, „daß eine gestörte Magenmotilität für den Dünndarm, selbst wenn dessen Funktionen relativ gut erhalten sind, bedeutungsvoll werden muß; denn wenn der Dünndarm das zu verarbeitende Material in verzettelter Weise erhält, ist eine normale Dünndarmentleerung von vornherein ausgeschlossen". Die pathologische Dünndarmentleerung bedingt dann die Bakterienbesiedlung und damit die pathologische Dünndarmgärung, in der wir das wesentliche Moment für die Pathogenese der akuten alimentären Störungen erblicken.

Wenn man seit alters her ganz allgemein die alimentäre Säuglingsdiarrhöe als „Dyspepsie" bezeichnete, so fehlte streng genommen hierfür die Begründung. Nunmehr aber erscheint uns die Bezeichnung Dyspepsie = Dysfunktion des peptischen

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verdauungsaktes sehr treffend, weil sie dem eigentlichen ursächlichen Moment Ausdruck verleiht.

Den Einfluß der peptischen Vorverdauung stellen wir uns so vor, daß einmal dem Magen die Arbeit erleichtert wird; weiterhin aber wissen wir aus den Lehren der Verdauungsphysiologie, daß weit mehr als das originäre Eiweiß die Eiweißabbauprodukte die Magenfunktion anregen. Somit haben wir Grund zur Annahme, daß die beschleunigte Magenentleerung nach peptisch vorverdauter Milch nicht allein der Ausdruck einer Arbeitserleichterung, sondern auch einer aktiven Steigerung und Beschleunigung der Leistungen des Magens ist. Hierüber sollen weitere Untersuchungen angestellt werden. Eine aktive Steigerung der Magenfunktion würde voraussichtlich auch eine Steigerung der Dünndarmfunktion zur Folge haben; wieweit wir durch unsere peptische Vorverdauung die Dünndarmfunktion mitbeeinflußt haben, ist schwer zu sagen, aber bei dem Ineinandergreifen von Magen- und Dünndarmfunktion erscheint uns eine strenge Trennung der Funktionen beider Organe nicht angebracht. Merkwürdig ist, daß die tryptische Vorverdauung selbst im Anschluß an die peptische keine deutlichen Erfolge zeitigte; ob allerdings unsere tryptische Verdauung imstande war, den Abbauprozeß hochgradig zu fördern, muß erst noch eingehender untersucht werden. Die Frage, wieweit neben der physiologischen Insuffizienz der Magenverdauung gegenüber dem Kuhmilcheiweiß auch eine solche des Dünndarms besteht, mag demnach zunächst offen bleiben.

Die verdauungsverzögernde Wirkung des originären Kuhmilcheiweißes kann im Stoffwechselversuch natürlich nicht zutage treten; der Stoffwechselversuch scheint uns zur Lösung der Frage, welcher Bestandteil oder welche Kombination in der Nahrung akute Störungen heraufbeschwört, überhaupt ungeeignet; solange kein Durchfall besteht, kann jegliche Retention eine normale sein; bei auftretendem Durchfall aber kann aus der Art der sich sofort einstellenden Verluste nicht einmal geschlossen werden, welche Rolle die einzelnen Nahrungsbestandteile beim Zustandekommen des Durchfalls gespielt haben.

Wollen wir als nächstliegende praktische Konsequenz unserer Ergebnisse eine künstliche Dauernahrung für den Säugling aufstellen, so werden wir, abgesehen davon, daß wir zur Vermeidung von Störungen ex quantitate und ex correlatione uns möglichst den quantitativen und korrelativen Verhältnissen der Frauenmilch anpassen werden, zur Verhütung akuter Ernäh-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rungsstörungen die Nahrung schnellverdaulich machen, d. h. neben der schon aus quantitativen Gründen gegebenen Eiweiß- und Molkenreduktion die peptische Vorverdauung vollziehen. Mit einem derartigen Nahrungsgemisch haben wir bereits seit längerer Zeit eine Reihe von Versuchen angestellt, die bisher sehr günstig ausgefallen sind und über die wir, sobald wir sie für spruchreif halten, ausführlich berichten wollen.

Der Weg, akute alimentäre Ernährungsstörungen dadurch zu verhüten, daß die Nahrung schnellverdaulich gemacht wird, ist bisher — soweit wir sehen — noch nicht beschritten worden. Alle bisherigen Versuche, akute Störungen zu verhüten, greifen nicht das Übel an der Wurzel an, indem sie die Stagnation unmöglich zu machen trachten, sondern beschränken sich darauf, die schädlichen Folgen der Stagnation zu bekämpfen. Ein treffendes Beispiel dafür ist die *Finkelstein*sche Eiweißmilch, die — wie wir uns öfters überzeugt haben — wohl wegen ihres hohen Eiweißgehaltes keineswegs schnellverdaulich ist, bei der also relativ leicht Stagnationen entstehen müssen und entstehen (vgl. in der *Bessau-Bossert*schen Arbeit die lange Persistenz der Koliflora im Magen bei Eiweißmilchkindern nach akuten Störungen: „subdyspeptisches Stadium"), bei der aber bekanntlich die üblen Folgen der Stagnation mit großer Sicherheit vermieden werden.

Schon hieraus geht hervor, daß wir Stagnation nicht etwa schon gleichsetzen mit akuter Störung. Damit aus der Stagnation sich eine solche entwickelt, ist die Vergärung des stagnierenden Inhalts und die Reizwirkung der Gärungssäuren auf den Dünndarm notwendig. Diesen Folgen der Stagnation können wir mit besonderen Mitteln entgegentreten, allerdings nicht — wie man oft liest — dadurch, daß wir Fäulnis an Stelle der Gärung setzen (eine sicher irrtümliche Auffassung!), sondern auf Wegen *), von denen hier nur erwähnt sei, daß sie zumeist unphysiologisch sind, weil sie sich von dem Vorbild der Frauenmilch entfernen, daß sie also nicht ohne weiteres für die Aufstellung einer Dauernahrung, wohl aber für eine vorübergehend anzuwendende Heilnahrung in Frage kommen. Auf der Grundlage der Kombination: möglichste Verhütung der Stagnation und gleichzeitig möglichste Beschränkung ihrer Folgen, hoffen wir auch eine rationelle Heilnahrung für akute alimentäre Störungen zu gewinnen.

---

*) Vgl. *Bessau*, Tagung der Vereinigung west- und südwestdeutscher Kinderärzte. Frankfurt a. M. Dez. 1920.

Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Zusammenfassung.

Unter der Voraussetzung gleichen Fettgehalts wird die längere Magenverweildauer der Kuhmilch gegenüber der Frauenmilch durch das Kuhmilcheiweiß bedingt; durch peptische Vorverdauung wird dieser Einfluß des Kuhmilcheiweißes ausgeschaltet.

Literaturangaben.

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 72. S. 18. 1910. — [2]) *Tobler-Bessau*, S. 215. 1914. — [3]) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 89. S. 213 u. 269. 1919. — [4]) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 3. S. 350. 1911/12. — [5]) *Moro* in Pfaundler-Schloßmann. 2. Aufl. Bd. 3. S. 310. 1910. — [6]) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 92. S. 328. 1920. — [7]) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 7. S. 12. 1909. — [8]) Berlin. S. *Karger*. 1912. — [9]) Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Bd. 19. S. 183. 1912. [10]) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 15. S. 152. 1915. — [11]) Arch. of pediatr. Bd. 30. S. 740. 1913; nach Referat in Zeitschrift für Kinderheilk. Bd. 7. S. 199. 1914. Americ. journal of dis. of children. Bd. 5. S. 345. 1913; nach Referat in Zeitschrift für Kinderheilk. Bd. 6. S. 157. 1913. — [12]) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 15. S. 318. 1917.

Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

II.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau [Direktor: Prof. Dr. *Stolte*].)

Zur Frage der paradoxen Diphtheriebouillonreaktion im Kindesalter.

Zweite Mitteilung.

Analysierung der durch Injektion von Behringscher Diphtherievakzine hervorgerufenen Lokalreaktionen.

Von

HANS OPITZ,
Assistenten der Klinik.

Im allgemeinen hat man wohl angenommen, daß die durch die von Behringsche Diphtherievakzine ausgelösten Intrakutanreaktionen lediglich auf einer Wirkung echten Diphtheriegiftes beruhen. Stellt doch dieses Präparat ein Toxin-Antitoxingemisch mit einem Giftüberschuß dar. *Nun konnte ich* aber anläßlich meiner Immunisierungsversuche mit diesem Mittel [1]) *die Beobachtung machen, daß Kinder* (besonders Fall 1 und 2 der dortigen Tabelle I) *trotz erheblichen Antitoxingehaltes auf selbst 40fache Verdünnung eines* infolge Giftabschwächung *ausgeglichenen Toxin-Antitoxingemisches* (TAVII) *mit ungewöhnlich starken Intrakutanreaktionen antworteten.* Eine echte Toxinwirkung war wegen des bestehenden Diphtherieschutzes a priori sehr unwahrscheinlich. Tatsächlich hatte auch eine Wiederholung der Injektion mit einer Vakzine, in der das Toxin durch 10 Minuten langes Kochen zerstört war, denselben Effekt. Über vergleichende Untersuchungen mit ungekochten und gekochten Impfgemischen berichtet Rohmer [2]). Die auf letztere entstehenden Reaktionen erklärt er durch das in dem Mittel enthaltene artfremde Eiweiß und die Karbolsäure. Mit ersterem scheint er, soweit aus der kurzen Mitteilung ersichtlich, das Serumeiweiß zu meinen. Ich halte es nicht für wahrscheinlich, daß die beiden angeschuldigten Substanzen in der oben angegebenen Verdünnung so starke Reaktionen auslösen

[1]) Jahrb. f. Kinderhlkd. Bd. 92. S. 189. Daselbst auch weitere Literaturangaben.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 29. S. 1349.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

können, wie wir sie beobachtet haben. Nun hatte auch v. Behring schon auf Grund der zahlreichen Impfungen, die auf seine Veranlassung vorgenommen wurden, darauf hingewiesen, daß die individuelle Empfindlichkeit auf diese Toxin-Antitoxingemische ganz verschieden ist. Besonders ältere Kinder und Erwachsene sollten mitunter auf Injektionen stark verdünnter Vakzine ganz beträchtliche Lokalreaktionen zeigen, während junge Individuen sich selbst auf konzentriertere Lösungen refraktär verhielten. v. Behring glaubte, daß diese Erscheinung auf einer spezifischen Sensibilität durch vorausgegangenen Bazillenimport beruhe, eine Auffassung, mit der die der Wiener Schule über das Wesen der paradoxen Diphtheriebouillonreaktion übereinstimmt. Neben dieser spezifischen Überempfindlichkeit zieht v. Behring eine nichtspezifische heran, die man besonders bei Knochen- und Drüsentuberkulose sowie bei gewissen Konstitutionsanomalien als Ausdruck einer Hautüberempfindlichkeit finde. *Nähere Aufklärung konnte nur eine genaue Analysierung der durch das Impfmittel hervorgerufenen Lokalerscheinungen bringen.* Dazu war es nötig, die Empfindlichkeit gegenüber den einzelnen in den Gemischen enthaltenen Faktoren getrennt zu prüfen.

Als solche kommen in Betracht:

A. Die Bestandteile der Diphtheriebouillon, und zwar:
   1. das Toxin;
   2. der koktostabile Faktor, den ich auf Grund meiner diesbezüglichen Ausführungen in der ersten Mitteilung[1]) kurz Endotoxin nennen will;
   3. die unpräparierte Nährbouillon selbst.

B. Die Bestandteile des antitoxischen Serums, und zwar:
   1. das Serumeiweiß, als wichtigste Komponente eines Normalserums;
   2. der 0,5 % ige Phenolzusatz.

C. Schließlich ist noch die zur Verdünnung benützte Kochsalzlösung zu berücksichtigen.

Methodik:

Die zur Verwendung gelangten Impfgemische sowie die verschiedenen Diphtheriebouillonproben wurden mir dank der

---

[1]) Diese Zeitschrift. Bd. 94. S. 258.

Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

liebenswürdigen Vermittlung von Herrn Dr. Siebert von den Behringwerken zur Verfügung gestellt. Zur Verwendung gelangten die Toxin-Antitoxingemische VII und VI (TAVII und TAVI). Zur Analysierung der Diphtheriebouillonwirkungen erschien es zweckmäßig, die zur Herstellung der Vakzine verwandte Diphtheriebouillon zu benützen. Leider war mir diese nicht zugänglich, jedoch bezeichnete das Behringwerk die mir überwiesene als der obigen gleichwertig. Der Kürze halber sei sie mit DG (Diphtheriegift) bezeichnet. Diese wurde anfangs neben dem sehr wirksamen Gift des Ballon 7 (DG7) angewandt. Nachdem aber Prüfungen am Menschen wie am Meerschweinchen keinen nennenswerten Unterschied in der Giftwirkung ergeben hatten, wurde späterhin nur DG7 beziehungsweise seine 50fache Verdünnung, die sogenannte Testlösung (TL) benützt. Die Reaktionen wurden an Kindern angestellt, die wegen geringfügiger Leiden in der Klinik sich befanden und meist kräftig und gut genährt waren. Diphtherie ließ sich bei keinem Fall anamnestisch nachweisen. Es wurde stets 0,1 ccm intrakutan injiziert. Als Applikationsstellen wählte ich die Streck- und Beugeseiten der Unterarme, sowie die Außen-, Vorder- und Innenseite der Oberschenkel, wobei zu bemerken ist, daß letztere Stellen gleich wie die Beugeseite der Unterarme wohl infolge verschiedenen Verlaufs der Lymphbahnen bei gleicher Konzentration der Vakzine gewöhnlich etwas ausgedehntere Reaktionen zeigen. Fast in allen Fällen wurde der Antitoxingehalt des Blutes vor Beginn der Untersuchungen nach der Römerschen Intrakutanmethode festgestellt beziehungsweise der anläßlich meiner Immunisierungsversuche früher ermittelte Titer als Grundlage herangezogen. Die jetzige Kostbarkeit des Tiermaterials zwang uns, von einer genauen Auswertung in jedem einzelnen Falle abzusehen. Dies konnte um so eher geschehen, als die gleichzeitige Feststellung der Toxinempfindlichkeit einen ungefähren Rückschluß auf den vorhandenen Antitoxingehalt gestattet. So konnte ich gelegentlich der oben genannten Versuche feststellen, daß bei einem Gehalt von $^1/_{20}$ AE pro ccm Serum erst 100 Ln-Dosen (1 Ln-Dosis bezeichnet die bei einem Meerschweinchen eben noch Nekrose verursachende Giftmenge) beim Kinde in Erscheinungen traten. Die Fälle, die unter $^1/_{100}$ AE pro ccm aufwiesen, wurden als antitoxinfrei angesehen. In technischer Hinsicht sei noch empfohlen, bei Prüfung der verschiedenen Bestandteile der Toxin-Antitoxingemische immer besondere Spritzen zu verwenden; wenigstens

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist es zu vermeiden, die an sich indifferenten Lösungen aus denselben Spritzen zu injizieren wie die Diphtheriebouillon. Bei sehr empfindlichen Individuen kann man nämlich zum Beispiel bei Kochsalzinjektionen durch eine für Diphtheriebouilloneinspritzungen verwandte Spritze stärkere Reaktionen erhalten als durch eine ungebrauchte. Da dies eintritt, obwohl die Spritze zuvor ausgekocht ist, müssen Reste des kochbeständigen Bouillonanteils die Verstärkung bedingen. Dasselbe zähe Haften an den einmal benützten Glasgeräten ist ja auch von den Tuberkulosegiften bekannt.

Von größter Wichtigkeit ist es, die Wirksamkeit der zur Verwendung kommenden Präparate am Meerschweinchen dauernd zu kontrollieren, da das Diphtherietoxin mehr oder weniger rasch an Giftigkeit verliert. Dabei ist zwischen direktem und indirektem Giftwert zu unterscheiden. Unter ersterem verstehen wir den absoluten Grad der Toxizität für ein Meerschweinchen, ausgedrückt durch die in einem Kubikzentimeter enthaltenen tödlichen bzw. bei intrakutaner Applikation Nekrose verursachenden Dosen, unter letzterem das Antitoxinbindungsvermögen. Der indirekte Giftwert erhält sich konstanter als der direkte. 1 ccm DG7 soll 160000 Ln-Dosen, 1 ccm TL dementsprechend 3200 Ln-Dosen enthalten. In Wirklichkeit waren bei der von mir verwandten Testlösung in 1 ccm 1000, späterhin nur noch 400 Ln-Dosen nachweisbar, in 1 ccm DG7 10000, in 1 ccm DG die gleiche Menge. Dagegen waren für alle drei Präparate der antitoxinbindende Giftwert gleich: $^1/_{8000}$ ccm DG7 und DG bzw. $^1/_{160}$ ccm TL werden durch Zusatz von $^1/_{2000}$ AE zum Nekrosegrenzwert neutralisiert.

Fast noch unbeständiger scheint der in den Toxin-Antitoxingemischen enthaltene Giftüberschuß zu sein. Die Anwendungsdauer der Impfgemische ist durch die Behringwerke begrenzt, und es ist selbstverständlich, daß ich mich innerhalb der angegebenen Zeiten hielt. Der bei den Präparaten der verschiedenen Sendungen festgestellte Toxinüberschuß schwankte innerhalb sehr erheblicher Grenzen; bei einigen war überhaupt kein solcher nachweisbar. Auf eine diesbezügliche Mitteilung erfuhr ich von Herrn Dr. Siebert, daß in 1 ccm TAVII 100 Ln- und in 1 ccm TAVI 1000 Ln-Dosen enthalten sein sollten. Worauf diese Giftabschwächung zurückzuführen ist, ist nicht ersichtlich. Da die Impfgemische dauernd in Marburg kontrolliert werden und andererseits hier bald nach dem Eintreffen die Differenzen zeigten, so ist doch der Gedanke nicht ganz von der Hand zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weisen, daß der Transport in einem ursächlichen Zusammenhang damit steht.

Aus den oben genannten Gründen ist ein Teil meiner Versuche mit Impfgemischen ohne Toxinüberschuß angestellt worden, schließt also schon a priori mit aller Wahrscheinlichkeit die eigentliche Toxinwirkung aus.

Bei meinen Untersuchungen ging ich nun so vor, daß ich zuerst Verdünnungen von TAVII ungekocht und zur Ausschaltung der Toxinkomponente gleichzeitig gekocht injizierte. Nur in den Fällen, die einen nennenswerten Antitoxingehalt besaßen und auf vorausgegangene Injektionen gekochter Diphtheriebouillon oder Vakzine eine geringe Empfindlichkeit erkennen ließen, wandte ich von vornherein das unverdünnte TAVII oder auch TAVI an. An den folgenden Tagen wurden rasch die Konzentrationen gesteigert und zur Feststellung der Toxin- und Endotoxinempfindlichkeit fallende Verdünnungen von ungekochter und gekochter Diphtheriebouillon injiziert. Des weiteren erfolgten zur Prüfung des Serumanteils am Zustandekommen der Reaktionen Einspritzungen von Normalpferdeserum. Gewöhnlich wurde es in der gleichen Verdünnung wie die Vakzine gespritzt; wo diese konzentriert verabfolgt wurde, benutzte ich die Serumverdünnung, die beim Kochen keine die Injektion hindernde Koagulierung mehr zur Folge hatte. Diese trat bei dem anfangs gebrauchten Normalpferdeserum in 3 facher, bei einem andern in 5 facher Verdünnung ein. Die Ausflockung war dann fein genug, um die Lösung durch eine nicht zu weite Kanüle injizieren zu können. Unverdünnte Impfgemische ergaben beim Kochen eine sehr kleinflockige Ausfällung, ein Zeichen, daß verdünntes antitoxisches Serum der Diphtheriebouillon zugesetzt war. Diese selbst ist, der intensiv gelben Farbe nach zu schließen, unverdünnt. Das Kochen erfolgte stets im Wasserbade während 10 Minuten.

Ferner wurden in der Mehrzahl der Fälle Reaktionsprüfungen mit Nährbouillon vorgenommen, bei der Hälfte auch solche mit reiner Kochsalzlösung. Letztere Maßnahme erübrigte sich sowieso in den Fällen, wo mit Kochsalzlösung hergestellte Verdünnungen keinen Ausschlag gegeben hatten. Da 0,5 % Phenolzusatz bei einem sehr empfindlichen Kinde weder ungekocht noch gekocht eine Reaktion hervorgerufen hatte, wurde von weiteren derartigen Prüfungen Abstand genommen. In dem gleichen negativen Sinne bezüglich einer Phenolwirkung sprechen die Injektionen phenolisierten Normalpferdeserums,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

soweit sie reaktionslos verlaufen sind, und ebenso unsere sehr ausgedehnten Erfahrungen mit Intrakutaninjektionen von Tuberkulinverdünnungen, die mit phenolisierter Kochsalzlösung hergestellt werden. Maßgebend für die Einschränkung der Injektionen von weniger wichtigen Vakzinebestandteilen war der Umstand, daß wegen der möglichen Antitoxinbildung eine Häufung der Einspritzungen auf wenige Tage stattfinden mußte, was zwar weniger bei den Kindern, um so mehr aber von seiten der Eltern Schwierigkeiten bereitete.

Im folgenden will ich kurz den Ausfall der Reaktionen bei den einzelnen Fällen angeben, wobei die Versuche an antitoxinfreien Individuen vorangestellt seien[1]). Die am Meerschweinchen festgestellte Wirksamkeit der jeweils verwandten Impfpräparate ist in jedem Fall kurz erwähnt, während ich bezüglich der Toxizität der Diphtheriebouillon auf die bereits gemachten Angaben verweise.

Versuche.

Fall 1. Hubert H., 16 Jahr alt, Hypoplast. In den Impfpräparaten kein Toxinüberschuß nachweisbar. Auf die verschiedenen Konzentrationen von TAVII erhalten wir in ungekochtem wie gekochtem Zustande jeweils gleiche, nicht sehr starke Reaktionen, während die auf unverdünntes TAVI beträchtlicher sind. Gegenüber der koktostabilen Komponente der Diphtheriebouillon besteht gleichfalls geringe Empfindlichkeit, wogegen $DG/_{250} = 4$ Ln und $DG/_{50} = 20$ Ln deutliche Toxinwirkungen jedoch ohne Nekrosenbildung erkennen lassen. Eine später vorgenommene Injektion von 0,1 $TL/_{20} = 5$ Ln ergab keine lokalen Erscheinungen, ein Zeichen, daß bereits Antitoxinbildung erfolgt sein mußte. Eine Wiederholung der Injektionen von $DG/_{250}$ zeigt in Bestätigung dieser Annahme durch eine unbedeutende Reaktion die erhebliche Differenz gegenüber dem ersten Ausfall, während in der Endotoxinwirkung kein Unterschied besteht. Eine jetzt vorgenommene Blutuntersuchung ergab tatsächlich eine nicht unerhebliche Titersteigerung ($^1/_{10}$ AE), der Serum- und Bouillonkomponente kommt keinerlei Wirkung zu.

Epikrise: Ein antitoxinfreies Individuum reagiert schwach auf toxinfreies TAVII, ebenso auf Endotoxin, etwas stärker auf TAVI. Giftdosen von 4 Ln und 20 Ln führen zu starken, voneinander nicht verschiedenen spezifischen Reaktionen ohne Nekrosenbildung. 11 Tage nach Beginn der Impfungen ist ein immunisatorischer Effekt festzustellen.

Fall 2. Emilie B., 6 Jahre altes, gut entwickeltes Kind. 0,1 ccm TAVII = θ, 0,1 ccm TAVI = N[1]). Es besteht eine geringe Empfindlichkeit gegenüber TAVII und gekochter Diphtheriebouillon. Bei Verwendung von

[1]) N bedeutet hier und im folgenden nicht etwa 1 Ln-Dosis, sondern besagt nur, daß mit dieser Dosierung beim Meerschweinchen überhaupt eine

Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

TAVI ergeben sich auf ungekochte wie gekochte Lösungen am ersten Tage mäßige, gleich starke Reaktionen, die sich im Ablauf deutlich voneinander unterscheiden; während die eine in den folgenden Tagen noch stärker wird und nur langsam unter Schuppung abklingt, ist die andere bereits nach 48 Stunden erheblich zurückgegangen, um allmählich unter Pigmentierung zu schwinden. Hier tritt die Toxinkomponente sehr deutlich in Erscheinung. Die am übernächsten Tage zur Bestätigung angestellte Reinjektion führte zu demselben Bilde. Kochsalzlösung und Serum haben auf das Zustandekommen der Reaktion keinen nennenswerten Einfluß.

Um festzustellen, ob Titerdifferenzen, die unter der Grenze von $^1/_{100}$ AE liegen, sichtbare Unterschiede in der Toxinempfindlichkeit erkennen lassen, wurde in diesem und dem folgenden Falle auf geringere Titerwerte geprüft und hier $^1/_{600}$ AE festgestellt. Während im vorliegenden Falle jedoch $DG/_{5000}$, eine Verdünnung, die beim Meerschweinchen wirkungslos ist, eine Lokalreaktion ergibt, ist es bei $TL/_{1000}$, wovon 0,1 = 1 Ln, nicht der Fall. Deutliche Reaktionen, die unter Schuppung abklingen, ergeben erst $TL/_{20}$ und $DG/_{1000}$. Daß es sich um Toxinwirkungen handelt, sehen wir aus der geringen Empfindlichkeit gegen Endotoxin, das bei $DG/_{100}$ kaum in Erscheinung tritt. Dagegen erzeugt diese Bouillonverdünnung, die in 0,1 ccm 10 Ln enthält, ungekocht Nekrose. Aus diesem Ausfall können wir den Schluß ziehen, daß in 0,1 ccm des verwandten TAVI-Präparates, das keine nekrotische Reaktion hervorrief, weniger als 10 Ln-Dosen enthalten sind.

Epikrise: Ein Mädchen mit $^1/_{600}$ AE zeigt geringe Reaktionsfähigkeit auf toxinfreies TAVII und Endotoxin. Bei Verwendung von TAVI mit einem Giftüberschuß kommt die Toxinkomponente im Ablauf der Reaktionen zur Geltung. Die Empfindlichkeit gegen Diphtheriegift ist in diesem Falle etwa gleich der des Meerschweinchens.

Fall 3. Antonie N., kräftiges Mädchen im Alter von 12 Jahren. Der Antikörpertiter beträgt weniger als $^1/_{150}$ AE, aber mehr als $^1/_{600}$ AE. 0,1 TAVII = θ, TAVI = N. Ungekochte wie gekochte Impfgemische rufen starke Reaktionen hervor, desgleichen besteht eine erhebliche Endotoxinempfindlichkeit. Der gleiche Ausfall der Reaktionen auf Injektion von freies Toxin enthaltendem $TAVI/_2$ in ungekochter wie gekochter Lösung ist wohl auf inzwischen erfolgte Antitoxinproduktion zurückzuführen, die Reaktion auf das gekochte Präparat ist hier sogar stärker. Kochsalzlösung löst geringe Erscheinungen aus, Serum stärkere, wobei ein Überwiegen der Reaktion gekochten über die ungekochten Serums auffällt. Was die Empfindlichkeit dem Diphtherietoxin gegenüber anlangt, so ergeben Dosen, die den Ln-Dosen beim Meerschweinchen entsprechen, nämlich 0,1 ccm $DG/_{1000}$ und 0,1 ccm $TL/_{100}$ deutliche Reaktionen, die reine Giftwirkungen sein müssen, da eine stärkere Konzentration, 0,1 ccm $TL/_{10}$, keine Endotoxinreaktion zur Folge hat. Dagegen scheint bei hohen Verdünnungen, die beim Meerschweinchen unter Ln liegen, nur das eine Präparat, $DG/_{5000}$, eine spezifische Wirkung zu

Nekrose erzielt wurde, eine genauere Auswertung erfolgte nicht; θ = reaktionslos.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haben, während das andere, $TL/_{100}$, nur die Kochsalzreaktion zeigt. 10 Ln-Dosen rufen auch hier Nekrose hervor.

Epikrise: Bei einem Mädchen mit einem Antitoxingehalt von $< {}^1/_{100}$ und $> {}^1/_{600}$ AE erzeugten Injektionen von ungekochtem und gekochtem TAVII und VI ebenso wie solche von gekochter Diphtheriebouillon starke Lokalreaktionen. Der in TAVI vorhandene Toxinüberschuß tritt offenbar infolge inzwischen erfolgter Antikörperproduktion nicht in Erscheinung. Auffallenderweise lösen gekochtes TAVI und gekochte Serumlösungen stärkere Reaktionen aus als ungekochte. In diesem Fall scheint die menschliche Toxinempfindlichkeit die des Meerschweinchens zu übertreffen.

Fall 4. Toska H., 9 jähriges, sehr kräftiges Mädchen. 0,1 ccm TAVII = θ, 0,1 ccm $TAVI/_{10}$ = Ln. Die Empfindlichkeit gegen Endotoxin ist äußerst gering, wie die Injektion von gekochter und ungekochter Testlösung (TL) beweist. Auf TAVII in 5 facher Verdünnung erhalten wir keine, auf gekochtes TAVI dagegen nach 24 Stunden eine ziemlich starke, sehr schnell abklingende Reaktion, die kaum allein durch die Konzentrationssteigerung verursacht sein kann. Eine Erklärung gibt wohl die Betrachtung der Reaktionen auf ungekochtes und gekochtes Serum. Der starke Ausfall der letzteren, die die erstere übertrifft, weist auf die Serumkomponente beim Zustandekommen der Reaktion auf gekochtes TAVI hin. Kochsalzlösung und Nährbouillon sind wirkungslos. Bei ungekochtem TAVI kommt der Toxinanteil sehr klar zum Ausdruck. Eine Nekrose verursachen hier die 10 Ln-Dosen nicht, auch keine Schuppung. Verdünnung der Diphtheriebouillon, die beim Meerschweinchen noch keine Nekrose verursachen, geben auch hier keinen Ausschlag, auch $TL/_{20}$ = 2 Ln gibt keine sichere Reaktion, während DG $7/_{1000}$ = 1 Ln und $TL/_{10}$ = 4 Ln deutliche unter Schuppung abklingende Giftwirkungen erkennen lassen.

Epikrise: Ein antitoxinfreies Mädchen reagiert in gleicher Weise auf toxinfreie Vakzine und Diphtheriebouillon und zwar auf beide äußerst gering. Der in TAVI enthaltene Toxinüberschuß tritt im Ablauf der Reaktion einwandfrei in Erscheinung. Die Reaktion infolge von gekochtem Serum überwiegt die infolge von ungekochtem sehr beträchtlich. Die Toxinempfindlichkeit ist etwa die gleiche wie beim Meerschweinchen.

Fall 5. Erika M., 8 Jahre altes, etwas zartes Kind. 0,1 ccm $TAVII/_2$ = Ln, 0,1 ccm $TAVI/_{50}$ = Ln. Gekochte Vakzine ergibt geringe, rasch abklingende Reaktionen, während sich der im unverdünnten TAVII enthaltene Giftüberschuß von 2 Ln im protrahierten Ablauf der Reaktion bemerkbar macht. Auffallend ist es, wie wenig sich die entzündlichen Erscheinungen auf zwei verschieden starke Giftlösungen voneinander unterscheiden. So sind die Reaktionen nach 0,1 ccm $TAVI/_{20}$ = $2^1/_2$ Ln und 0,1 ccm $TAVI/_5$ = 10 Ln annähernd gleich. Beide klingen unter Schuppung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ab, ohne Nekrose hervorzurufen. Eine solche kommt auch nach einer 10 Ln enthaltenden TL-Verdünnung ebensowenig zustande wie eine Schuppung. Die Endotoxinempfindlichkeit ist sehr gering. Selbst die Anwendung unverdünnter Diphtheriebouillon ergibt nur mäßige Reaktionen. Auch hier wurden starke Giftverdünnungen benutzt, um die menschliche Empfindlichkeit mit der des Meerschweinchens zu vergleichen. 0,1 ccm $TL/_{100}$ ergibt weder beim Meerschweinchen eine Nekrose noch hier einen sicheren Ausschlag; einen solchen sehen wir erst bei 0,1 ccm $TL/_{40}$, in dem infolge der oben erwähnten Toxinabschwächung jetzt nur noch 1 Ln-Dosis enthalten ist. Kochsalzlösung und Nährbouillon erweisen sich als indifferent. Ungekochte Serumverdünnung ergibt schwache, gekochte stärkere Reaktionen, deren Maximum erst nach 4 Tagen auftritt.

Epikrise: Hier gilt dasselbe wie für den vorhergehenden Fall. Hinzugefügt sei noch, daß 10 Ln-Dosen in diesen beiden letzten Fällen keine Nekrose hervorrufen im Gegensatz zu Fall 2 und 3.

Fall 6. Willy S., 9 Jahre alter gesunder Knabe mit einem Antitoxingehalt von ca. $^1/_{100}$ AE. Entsprechend dem im Tierversuch nicht nachweisbaren Toxinüberschuß läßt auch hier TAVII keine Giftkomponente erkennen. Die Reaktionen auf ungekochte und gekochte Vakzine sind gleich und zwar ziemlich stark. Den gleichen Ausfall sehen wir auf Injektion von gekochter Testlösung. Nährbouillon und Kochsalzlösung sind ohne Einfluß, Serum gibt sehr geringe Reaktionen, wobei hier, wie bei Fall 5, ein Unterschied zwischen ungekochten und gekochten Präparaten in Erscheinung tritt. Die Toxinempfindlichkeit ist nicht erheblich. Während Injektionen von $TL/_{160}$ und $DG/_{8000}$ nur sehr schwache, unspezifische Reaktionen geben, scheint bei $TL/_{100}$ und $DG/_{5000}$, d. h. bei Verdünnungen, die beim Meerschweinchen noch keine Nekrose hervorrufen, eine Giftkomponente bemerkbar zu sein. Bei etwas stärkerer, 1 Ln-Dosis enthaltender Konzentration ist die spezifische Wirkung einwandfrei.

Epikrise: Auch bei diesem Kinde gehen die Reaktionen auf toxinfreies TAVII, die ziemlich beträchtlich sind, parallel der Endotoxinwirkung. In diesem Falle scheint die menschliche Giftempfindlichkeit etwas größer zu sein als die des Meerschweinchens.

Während es sich bei diesen ersten 6 Fällen um antitoxinfreie Individuen handelt, weisen die folgenden einen im ganzen recht erheblichen Gehalt an Schutzstoffen auf.

Fall 7. Lotte P., gut entwickeltes Mädchen im Alter von 13 Jahren. Durch aktive Immunisierung nach *v. Behring* im April 1919 wurde der Antikörpertiter von 2 auf 5 AE erhöht. Bei Beginn der 4 Monate später erfolgenden jetzigen Untersuchungen betrug er wieder 2 AE. 0,1 ccm TAVII = θ. Bereits 0,1 ccm einer 40 fachen Verdünnung hat eine sehr starke Rötung und Infiltration an der Impfstelle zur Folge, und zwar verhalten sich

Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

die auf ungekochte und gekochte Lösungen entstehenden Reaktionen gleich. Gegenüber Endotoxin besteht hochgradige Empfindlichkeit, dagegen läßt sich entsprechend dem hohen Antikörpertiter keine Toxinwirkung erzielen. Auf 16 fach verdünntes Pferdeserum reagiert das Mädchen sehr lebhaft, schwach, wenn auch deutlich, auf unpräparierte Bouillon und gar nicht auf Kochsalzlösung. Hier tritt also eine unspezifische Hautüberempfindlichkeit deutlich in Erscheinung, obwohl das Kind keine hierfür disponierende Konstitutionsanomalie besitzt. Erklären kann sie allein jedoch die starken TAVII-Reaktionen nicht.

Epikrise: Bei einem Mädchen mit hohem Diphtherieschutz sehen wir bei einer extrem starken Endotoxinempfindlichkeit hochgradige Lokalreaktionen auf beträchtliche Verdünnungen eines ausgeglichenen Toxin-Antitoxingemisches und eine bemerkenswerte unspezifische Hautüberempfindlichkeit.

Fall 8. Richard Sch., ein $12^3/_4$ Jahre alter, muskelkräftiger Junge, der im April 1919 aktiv gegen Diphtherie immunisiert worden war, wobei sich sein Antitoxingehalt von 1 AE auf 25 AE gesteigert hatte. Sieben Monate später betrug er noch etwas mehr als 1 AE., 0,1 ccm TAVII = θ. Auch hier sehen wir auf TAVII, sowohl auf ungekochte wie gekochte Verdünnungen, sehr erhebliche, gleich starke Reaktionen. Dasselbe gilt für die Diphtheriebouillonlösungen. Der hohe Antikörpertiter läßt keine Toxinreaktionen zustande kommen. Nährbouillon löst eine ziemlich umfangreiche, aber sehr rasch schwindende lokale Rötung ohne Infiltration aus. Phenolisierte Kochsalzlösung ist ungekocht wie gekocht indifferent, dagegen besteht eine ziemlich erhebliche Serumüberempfindlichkeit, die sich schon in 16 facher Verdünnung bemerkbar macht. Während jedoch die ungekochte Lösung eine unscharfe fleckige Rötung ohne Infiltration ergibt, bringt die gekochte diese beiden Entzündungsqualitäten deutlich zum Ausdruck. Auch bei diesem Kinde können wir keine der bekannten diätetischen Veränderungen für das Entstehen der vorhandenen unspezifischen Empfindlichkeit verantwortlich machen. Diese allein bedingt jedoch nicht die auf Einspritzung von TAVII erfolgte Reaktion, wie man im Hinblick auf die durch gekochte Serumverdünnungen hervorgerufenen, erheblichen Lokalerscheinungen annehmen könnte. Dagegen spricht die Betrachtung der durch die ungekochte TAVII-Verdünnung ausgelösten, gleichstarken Reaktion, wo keine nennenswerte Serumwirkung in Frage kommen kann.

Epikrise: Auch bei diesem Knaben mit 1 AE pro ccm Serum besteht ein Parallelismuus in der Empfindlichkeit gegen Endotoxin und toxinfreies TAVII. Auf gekochte Serumverdünnungen reagiert er erheblich stärker als auf ungekochte. Die Reaktion auf Nährbouilloninjektion spricht für eine unspezifische Gewebsüberempfindlichkeit.

Fall 9. Klara R., 13 jähriges, etwas mageres Mädchen, das $^1/_2$ Jahr zuvor infolge aktiver Immunisierung seinen Antitoxingehalt von $^1/_{50}$ AE auf 5 AE erhöht hatte. 0,1 ccm TAVII und VI = θ. Auf Injektion von un-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verdünntem TAVII und TAVI nicht sehr starke Reaktionen, die auf beide Präparate, gekocht sowie ungekocht, gleich sind. Die Diphtheriebouilloninjektionen weisen auf geringe Endotoxinempfindlichkeit hin. Die Verabfolgung von 0,1 ccm $DG/_{25}$ = 40 Ln-Dosen läßt jegliche Toxinwirkung vermissen. Mit einer 3fachen Serumverdünnung können keine Reaktionen ausgelöst werden, was gleichzeitig für die Unempfänglichkeit gegen Phenol und Kochsalzlösung spricht.

Epikrise: Ein Mädchen mit hohem Antitoxingehalt reagiert mäßig auf TAVII und TAVI sowie auf Endotoxin, gar nicht auf die andern Bestandteile des Impfpräparates.

Fall 10. Berta Sch., 9 Jahre altes, kräftiges Landkind mit einem Antikörpertiter von mehr als $^1/_{20}$ AE. 0,1 ccm TAVII und VI = θ. Es zeigt sich eine starke Empfindlichkeit gegen die Impfgemische, gekocht wie ungekocht, ebenso gegenüber der Diphtheriebouillon, ohne daß hier wegen des vorhandenen Schutzes ein Giftgehalt von 10 Ln-Dosen in Erscheinung tritt. Bouillon, ungekochte Serumverdünnungen und damit auch Kochsalzlösungen rufen keine Lokalreaktion hervor, dagegen gekochte Serumverdünnung. Dieser Faktor dürfte wohl auch das Überwiegen der Reaktion auf gekochtes TAVI über die des ungekochten erklären.

Epikrise: Bei einem Kinde mit Antitoxin lösen Injektionen von Diphtherievakzine ohne Toxinüberschuß starke Reaktionen aus bei recht beträchtlicher Endotoxinempfindlichkeit. Auch in diesem Falle ruft gekochte Serumlösung stärkere Lokalerscheinungen hervor als ungekochte.

Fall 11. Fritz Z., kräftiger Junge von 13 Jahren mit mehr als $^1/_{10}$ AE pro Kubikzentimeter Serum. Die hier benutzten Impfgemische TAVII und VI ergaben im Tierversuch einen Toxinüberschuß. Erhebliche Empfindlichkeit gegen diese unverdünnten Präparate, ohne daß eine Toxinkomponente in Erscheinung tritt, vielleicht etwas geringere gegenüber Endotoxin. Kochsalzlösung und Nährbouillon bleiben wirkungslos, dagegen ergeben ungekochtes und gekochtes Serum beträchtliche Reaktionen.

Epikrise. Ein Knabe mit mehr als $^1/_{10}$ AE reagiert etwa gleich intensiv auf Endotoxin wie auf TAVII und TAVI, ohne daß sich entsprechend seinem Antitoxingehalt der in den Präparaten enthaltene Toxinüberschuß bemerkbar macht. Ein beschränkter Anteil an dem Zustandekommen der TA-Reaktionen dürfte in diesem Falle dem Serum zuzuschreiben sein.

Fall 12. Anni Z., $3^1/_2$ Jahre altes, gut genährtes, etwas pastöses Kind mit 2 AE pro Kubikzentimeter Serum. 0,1 ccm des ersten TAVI-Präparates = θ, des zweiten = 10 Ln. Geringe, gleich starke Reaktionen auf beide Präparate, gekocht wie ungekocht, ohne sichtbare Toxinwirkung. Die Empfindlichkeit gegen Endotoxin ist auffallend gering. Injektion von Nährbouillon ruft geringe Rötung ohne Infiltration hervor. 3fache Serumverdünnungen und damit auch Kochsalzlösungen sind völlig indifferent.

Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Epikrise: Ein pastöses Kind mit hohem Toxingehalt zeigt geringe Reaktionen auf Injektionen von unverdünntem toxinhaltigem TAVI, noch schwächere auf Einspritzungen von sehr konzentrierter Diphtheriebouillon. Die unspezifische Empfindlichkeit ist gleich Null.

Fall 13. Hans Kn., 4 Jahre alter, gesund aussehender Junge, der auf Grund des Ausfalls früherer Diphtheriebouilloninjektionen reichlich Antitoxin im Blute haben muß. 0,1 ccm TAVI = N. Dementsprechend tritt die Toxinkomponente der Impfpräparate nicht in Erscheinung. Die Reaktionen sind trotz konzentrierter Anwendung der Impfmittel sehr gering, ebenso die auf Endotoxin. Während das Kind auf ungekochte Serumverdünnung und damit auch gegenüber Kochsalzlösung unempfindlich ist, reagiert es auf gekochtes Serum. Nährbouillon ist indifferent.

Epikrise: Bei diesem Knaben mit Antitoxin gehen ebenfalls die Reaktionen auf die *v. Behring*schen Impfgemische mit denen auf Endotoxin parallel. Auch hier sehen wir eine Empfindlichkeit nur gegenüber gekochtem Serum.

Fall 14. Frieda Sm., dickes, leicht pastöses Kind von 7 Jahren. Frühere Prüfungen mit Diphtheriebouillon ließen einen nennenswerten Antitoxingehalt vermuten, was auch jetzt durch Verabfolgung von 0,1 ccm $DG/_{50}$ = 20 Ln bestätigt wird. Der negative Ausfall dieser Reaktion läßt gleichzeitig eine Kochsalz- und nennenswerte Endotoxinempfindlichkeit ausschließen. Nährbouillon ist wirkungslos, während das Kind auf ungekochtes Serum schwach, auf gekochtes etwas stärker reagiert. Unverdünntes TAVII und TAVI (von beiden 0,1 ccm = N) rufen mäßige Reaktionen hervor, ohne daß eine Toxinkomponente erkennbar ist. Dabei fällt die stärkere Empfindlichkeit gegenüber gekochtem TAVII auf. Da diese Differenz sich kaum durch die etwas größere Reaktionsfähigkeit gegenüber gekochtem Serum erklären läßt, wurde die Injektion wiederholt, wobei der Unterschied nicht in Erscheinung trat. Auf die Deutung dieser Inkonsequenz komme ich weiter unten zurück.

Epikrise: Auch hier gilt dasselbe wie für Fall 12.

Ergebnisse.

Was geht nun aus diesen Versuchen hervor? Bei Betrachtung der Resultate müssen wir unterscheiden zwischen Individuen mit und ohne Schutzstoffe gegen Diphtherie in ihrem Blute. Bei der ersten Gruppe tritt der Toxinüberschuß der Vakzine, wenn er in einer am Meerschweinchen meßbaren Menge vorhanden ist, deutlich in Erscheinung. Die Reaktionen erreichen gewöhnlich nach 48 Stunden ihren Höhepunkt, um dann ganz allmählich, häufig unter Schuppung, im Verlauf der nächsten 1—2 Wochen, je nach ihrer Intensität, abzuklingen. Vereinzelt äußerte sich die Toxinwirkung in Nekrosenbildung. Jedoch spielt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hier wohl eine individuelle Empfindlichkeit eine Rolle. Wir sehen antitoxinfreie Individuen (Fall 1, 4 und 5) 10 bzw. 20 Ln-Dosen vertragen, ohne daß es zur Nekrose kommt, während andere (Fall 2 und 3) auf 10 Ln mit einer solchen reagieren. Dementsprechend machen sich auch bei Bestimmung der untersten Grenze der Toxinempfindlichkeit individuelle Differenzen, freilich sehr geringen Grades, bemerkbar. Bei Fall 3 und 6 scheint die menschliche Toxinempfindlichkeit die des Meerschweinchens zu überwiegen, während bei einem bereits früher mitgeteilten Falle das Gegenteil festzustellen war[1]). Im ganzen ist die Empfindlichkeit von Mensch und Meerschweinchen wohl etwa gleich groß, wie aus den Versuchen bei Fall 2, 4 und 5 hervorgeht. Praktisch kann man wohl Individuen mit $^{1}/_{100}$ AE pro ccm Serum als antitoxinfrei ansehen; Titerwerte, die darunter liegen, scheinen für die Beurteilung der Empfindlichkeit belanglos zu sein (Fall 2 und 3).

Das Toxin ist jedoch in den *Behring*schen Impfgemischen nicht der einzige Reaktionen auslösende Faktor, wie wir bei Ausschaltung desselben durch Kochen des Impfstoffes sehen. Es sind daneben, teils mehr teils weniger hervortretend, noch andere Komponenten am Zustandekommen der lokalen Erscheinungen beteiligt, und zwar ließen sich diese in allen Fällen nachweisen, wenn das Mittel konzentriert verwandt wurde. Ganz einwandfrei zeigt sich dies auch im ungekochten Präparat bei den Kindern, die mit Vakzine ohne Toxinüberschuß behandelt sind. Aber auch bei den Kindern der zweiten Gruppe, die entsprechend ihrem Antitoxingehalt auf Toxin nicht reagieren, macht sich dieser Faktor ausnahmslos zum Teil in sehr hohem Grade bemerkbar. Die in den Toxin-Antitoxingemischen enthaltene Phenol-, Kochsalz- und Nährbouillonkomponente hat, wie aus meinen Ausführungen hervorgeht, keine Bedeutung. Die beiden ersteren sind praktisch völlig indifferent, während letztere vereinzelt lokale, sehr rasch abklingende Rötung ohne Infiltration hervorrufen kann. Dagegen muß dem Serum in manchen Fällen ein gewisser Einfluß auf das Zustandekommen der Reaktionen eingeräumt werden, insofern als es summierend wirken kann (Fall 7, 8, 11). Dabei sei hervorgehoben, daß in der Mehrzahl der Fälle die Reaktionen — wenn überhaupt solche auftraten — nach gekochten Serumverdünnungen stärker und langdauernder waren als nach unge-

1) Jahrb. f. Kinderhlkd. 1920. Bd. 92. S. 191.

Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

kochten. Möglicherweise bewirkt die Koagulierung eine erschwerte Resorption und somit durch ein längeres Verweilen des Serumeiweißes an der Injektionsstelle einen intensiveren Reiz. Vereinzelt (Fall 5 und 10) tritt das Reaktionsmaximum nicht, wie sonst bei anaphylaktischen Reaktionen üblich, nach 24 Stunden sondern erst nach 3—4 Tagen ein. Diese Erscheinung könnte vielleicht ihre Erklärung in einer auf Grund der Sensibilisierung angeregten Antikörperproduktion haben.

Wir sehen also, daß diesen unspezifischen Bestandteilen der *Behring*schen Impfgemische im allgemeinen kein nennenswerter Anteil an den Intrakutanreaktionen zugeschrieben werden kann. Damit dürfte auch die *Behring*sche Auffassung, daß für einen Teil der paradox reagierenden Individuen eine unspezifische Hautüberempfindlichkeit gegenüber indifferenten Lösungen verantwortlich zu machen ist, für meine Fälle abzulehnen sein. Die bei Fall 7 und 8 nach Nährbouillon auftretenden Lokalerscheinungen sind für die Erklärung der sehr erheblichen paradoxen Reaktionen nicht ausreichend.

So bleibt hierfür nur noch eine Komponente der Impfgemische übrig, der koktostabile Bestandteil der Diphtheriebouillon, den wir, wie die früheren Versuche zeigen, am ehesten als Endotoxin ansprechen zu müssen glauben. In der Tat sehen wir, daß die hiermit erzielten Reaktionen in ihrer Intensität so gut wie ausnahmslos mit den durch die *Behring*schen Vakzine bedingten Lokalerscheinungen übereinstimmen, bei denen keine Toxinkomponente wahrnehmbar ist. Auch der Ablauf beider Reaktionen ist auffallend gleich und von dem durch echte Toxinwirkung hervorgerufenen deutlich verschieden. Das Maximum wurde meist schon nach 24 Stunden erreicht, um dann sehr rasch unter Pigmentierung abzuklingen. Gewöhnlich waren die entzündlichen Erscheinungen nach 2—4 Tagen geschwunden. Schuppung oder Nekrosenbildung wurde bei diesen Reaktionen selbst bei erheblicher Ausdehnung nie beobachtet. Naturgemäß fielen bei den Kindern mit Diphtherieschutz die Reaktionen auf gekochte und ungekochte Vakzine meist gleich aus. Vereinzelt wurde jedoch eine stärkere Reaktionsfähigkeit gegenüber dem ersteren Präparat beobachtet. Wie bereits erwähnt, ist für einige dieser Fälle die Serumkomponente verantwortlich zu machen, aber nicht für alle (z. B. Fall 3 und 14). Hier dürfte vielleicht eine Konzentrationssteigerung des Impfmittels infolge Einkochens eine Rolle spielen. Eine gewisse Inkongruenz in der Empfindlichkeit gegen gekochte Impf-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

präparate und gekochte Diphtheriebouillon macht sich nur in den Fällen 12 und 14 bemerkbar. Sehr wahrscheinlich hätte sich diese bei Fall 14 durch Anwendung konzentrierterer Giftlösungen beseitigen lassen, was aus äußeren Gründen nicht geschehen konnte. Bei Fall 14 scheint sie jedoch tatsächlich zu bestehen, denn die hier verwandte Toxinbouillon dürfte in ihrer Konzentration derjenigen etwa gleich gewesen sein, die mit den Impfgemischen injiziert wurde. Wenn wir von der Tatsache absehen wollen, daß es sich hier um biologische Reaktionen handelt, bei denen man keine absolut mathematische Genauigkeit verlangen kann, so dürften vielleicht Differenzen in dem Endotoxingehalt der verwandten Präparate zur Erklärung heranzuziehen sein. Diese Deutung möchte ich auch für die Fälle geben, wo die Intensität der Reaktionen auf unverdünntes TAVII und TAVI verschieden ist.

Zusammenfassend möchte ich kurz die eingangs aufgeworfene Frage nach den reaktionauslösenden Faktoren der *von Behring*schen Diphtherievakzine folgendermaßen beantworten:

Nur bei antitoxinfreien Individuen, deren Zahl bekanntlich mit zunehmendem Alter immer kleiner wird, tritt eine Toxinkomponente in Erscheinung; daneben sehen wir vielfach noch die Wirkung eines anderen Faktors, nämlich des koktostabilen Bestandteils der Diphtheriebouillon. Dieser bedingt bei Menschen mit Diphtherieschutz ausschließlich etwaige Impfreaktionen, die sich bei genügend konzentrierter Verwendung der Präparate in nahezu allen Fällen, ohne Rücksicht auf den Antitoxingehalt, bemerkbar machen. Entsprechend unserer Auffassung von der paradoxen Diphtheriebouillonreaktion sehen wir hierin eine Endotoxinwirkung. Ohne hier auf die Gründe, die uns zu dieser Theorie bestimmten, näher eingehen zu wollen, sei nur darauf hingewiesen, daß die auch bei Kindern ohne Antitoxingehalt bestehende, teilweise sehr erhebliche Empfindlichkeit gegen die Annahme einer Sensibilisierung durch vorausgegangenen Bazillenimport — dieser würde ja seinen Ausdruck in Antikörperproduktion finden — und für die angenommene Wirksamkeit einer primär-toxischen Substanz sprechen würde. Auch die von v. Behring gemachte Beobachtung über den Grad dieser Empfindlichkeit in den verschiedenen Altersstufen deckt sich mit unseren mit Endotoxin gemachten Erfahrungen. Den übrigen Bestandteilen der Vakzine kommt nur untergeordnete Bedeutung zu. Eine exakte Giftdosierung der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Behringschen Präparate würde also am Menschen nur in den Fällen möglich sein, wo das Toxin der einzige entzündungserregende Faktor ist.

Nachtrag.

Erst nach Fertigstellung dieser Arbeit kamen mir die eben in der Zeitschrift für Immunitäts-Forschung (Bd. 30, Seite 154) erschienenen Untersuchungen von *v. Gröer* und *Kassowitz* über „Die paradoxe Hautempfindlichkeit auf intrakutane Einverleibung von Diphtherietoxin“ in die Hände. Näher kann hierauf nicht eingegangen werden. Erwähnt mag jedoch werden, daß die Verfasser im Gegensatz zu ihren früheren Versuchen jetzt die *Bessau*sche Auffassung bestätigen, daß die Wirkungen von neutralisierten Toxin-Antitoxingemischen und gekochter Diphtheriebouillon parallel gehen. Die von ihnen herangezogene Erklärung, daß die paradoxe Reaktion auf einer unspezifischen Empfindlichkeit gegen das in der Toxinbouillon enthaltene primär-toxische Bazilleneiweiß beruhe, die durch Sensibilisierung mit allen möglichen anläßlich der verschiedensten Infektionen aufgenommenen Bakterieneiweißstoffen verstärkt werden könne, erscheint unter Berücksichtigung unserer Anschauungen über Anaphylaxie äußerst hypothetisch, wie denn auch meines Erachtens ihre Versuche keineswegs die von ihnen gefolgerte Unrichtigkeit der *Bessau*schen Auffassung einer Endotoxinwirkung ergeben.

Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

III.

(Aus der 2. Inneren Abteilung des Augusta-Victoria Krankenhauses in Schöneberg [Prof. Dr. *Glaser*].)

Zur Leberzirrhose im Säuglingsalter.

Von

Dr. med. ERICH LINDEMANN,
ehem. auf der 2. Inneren Abteilung.

Im folgenden sei es mir gestattet, einen hinsichtlich seiner Form und Ätiologie interessanten Fall von in Deutschland sehr seltener sekundärer biliärer Leberzirrhose im Säuglingsalter mitzuteilen, wie er bei uns zur Beobachtung kam.

Der 5 Monate alte Knabe ist als einziges Kind nach ungestörter Schwangerschaft mit 7 Pfund Gewicht normal zur Welt gekommen. Die gravide Mutter war sehr dick, so daß sie Zwillinge erwartete, und hatte sich hochschwanger stark erkältet. Der Vater war zur Zeit der Konzeption grippekrank. Bei der Geburt des Kindes fiel dessen aufgetriebener Leib auf. 3 Wochen nach der Geburt nahm das Kind plötzlich sehr stark bei andauerndem Erbrechen ab und wurde gelbsüchtig. Eine hinzugezogene Ärztin fand für die Abdomenschwellung als Erklärung einen großen Lebertumor. Eine bei dem Kind vorgenommene *Wassermannuntersuchung war negativ.*

Der Großvater (väterlicherseits) ist nach einer 2 maligen Kur in einer Lungenheilanstalt jetzt angeblich gesund, die Schwester des Großvaters war geisteskrank. (Paralyse?) Die Eltern sind immer gesund gewesen, nur der Vater hat vor einigen Jahren aus unbekannter Ursache Gelbsucht gehabt und dann Scharlach; zur Zeit der Konzeption eine protrahiert verlaufene Grippe.

Wa.R. des Vaters: negativ! *Wa.R. der Mutter:* negativ!
Klinische Untersuchung der Eltern auf *Lues und Tuberkulose:* negativ!

Aufnahmebefund:

5 Monate altes männliches Kind in zufriedenstellendem Kräfte- und Ernährungszustand. Gewicht: 3550 gr. Schleimhäute und Haut gut durchblutet. Skleren deutlich ikterisch. Keine Ödeme, keine Exantheme. Ausgesprochene ikterische Verfärbung der Haut. Temperatur: normal. Rachen- und Brustorgane: o. B. Puls: 110 nicht ganz regelmäßige Schläge in der Minute. Leib etwas aufgetrieben, weich, deutliche Venenzeichnung.

Leber vergrößert, fühlbar. *Milz:* Der untere Pol fühlbar.

Röntgenbild: Die Leber, besonders der rechte Lappen erscheint sehr stark vergrößert. Die Milz reicht mit ihrem unteren Pol bis ins Becken.

Urin: strohgelb, klar. Kein Albumen, kein Saccharum. Urobilin, Urobilinogen, Gallenfarbstoff: negativ!

Stuhl: weich, geformt, etwas acholisch. Gallenfarbstoff: negativ. Keine Durchfälle!

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Resistenz der Erythrozyten gegen Kochsalzlösung:

Beginnende Hämolyse: bei 0,35 %,
Komplette „ : bei 0,4 %.

Gefärbtes Blutbild:

Leukozyten . .	30	Erythrozyten	4 000 000
Eosinophile . .	2	Leukozyten .	21 600
Lymphozyten .	65	Hämoglobin.	74
Übergangszellen	3	Färbeindex .	0,9.

Diagnose: sekundäre biliäre Zirrhose (?).

Im weiteren Verlauf stellte sich Temperatursteigerung bis auf 38 °, Puls 154 ein. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich zusehends, objektiv änderte sich sonst nichts.

Laparotomie: (Prof. Dr. *Nordmann).*

Die Milz ist vergrößert und wird exstirpiert. Sie wiegt: 40 gr. Größe: 7 : $5^1/_2$: $2^1/_2$ von derbweicher Konsistenz.

3 Tage danach gefärbtes Blutbild:

Leukozyten	45 %	Erythrozyten .	2 400 000
Eosinophile	1 %	Leukozyten . .	1 400
Lymphozyten . . .	50 %		
Übergangszellen. .	2 %		
Normoblasten . . .	1 %		

In den nächsten Tagen verschlechtert sich das Allgemeinbefinden schnell. Der Ikterus nimmt zu.

Urin: enthält Gallenfarbstoffe. *Stuhl:* acholisch.

Am 5. Tage nach der Milzexstirpation stirbt das Kind unter cholämischen Erscheinungen.

Die Sektion bestätigte die Diagnose, ließ aber die Ätiologie unklar. Der Befund wurde mir von Herrn Prof. *Hart* liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt. Ich lasse ihn hier stark gekürzt folgen:

Die inneren Organe zeigen alle starke und subikterische Verfärbung. *Lungengewebe* völlig normal! Aus den Bronchien läßt sich ganz wenig Eiter ausdrücken. *Herz:* Normal, was Größe, Farbe, Klappen anbetrifft. Nur unter dem Epicard sieht man, zumal an der Rückseite, zahlreiche flohstichartige rote Flecke.

Leber: deutlich vergrößert, Ränder leicht abgerundet, Farbe grünlichgelb. Konsistenz derb-weich, beim Schneiden knirschend. Oberfläche gerunzelt, unregelmäßig, keine deutliche Läppchenzeichnung. Auch auf der Schnittfläche erkennt man die typische Felderung nicht, sondern unregelmäßig verteilt liegen in hellgelbem Grunde grünliche Punkte in geraden und verästelten Strichen.

Gallenblase: voll klarer, glasiger, fädiger Flüssigkeit.

Magen-Darmkanal: o. B.

Urogenitalsystem: o. B.

Für *Lues* kein Anhaltspunkt!

Milz: Follikuläre Hyperplasie.

Leber: Sklerotisches, nicht zellreiches, periportales Gewebe. Darin sehr reichlich kleine Gallenkapillaren, keine entzündlichen Infiltrate um Gallengänge herum, dagegen im allgemeinen Rundzelleninfiltrate mäßigen Grades im periportalen Gewebe, außerdem stellenweise Erweiterung derGallen-

Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

-gänge. In einigen erweiterten Gallengängen, auch im periportalen Gewebe, kompakte dunkle Gallentromben, aber auch Gallenthromben in den Leberläppchen selbst, und zwar in recht reichlicher Menge. Bräunliche Verfärbung eines Teils der Kupferschen Sternzellen. Vielfach eine ausgesprochene Umschnürung von Lebergewebsinseln nach der Art der biliären Zirrhose, doch sind die Bilder nicht überall gleichmäßig schön und ausgesprochen.

Die großen periportalen Gewebszüge sind sehr derb, breit, sklerotisch, mit vielen weiten Gallenwegen, deren Epithel größtenteils abgeschilfert ist, mit reichlichen Gefäßen, aber keinen erheblichen und kompakten Infiltraten. In feineren periportalen Gewebszügen ist die Gallengangswucherung so stark, daß fast adenomatöse Bilder entstehen.

Solche Zirrhosen sind bisher aus dem Säuglingsalter außerordentlich selten beschrieben worden. Sie sind auch ätiologisch von allen hypertrophischen Formen am wenigsten geklärt. Ihre sichere Erkennung, besonders die Unterscheidung von anderen ganz ähnlichen Lebervergrößerungen, ist klinisch nicht ganz einfach, ja, sie wird zuweilen mit unseren bisherigen Mitteln unmöglich sein. Infolgedessen muß der Kliniker, um überhaupt die überaus wechselnden Erscheinungen in ein gewisses System bringen zu können, das pathologisch-anatomische Bild zu Hilfe nehmen. Aber auch dies ist nicht immer charakteristisch und eindeutig, sondern zeigt zuweilen Übergänge von dem einen Typ zum anderen.

Daraus ergibt sich für das Handeln am Krankenbett eine Unsicherheit, die in Deutschland auch seit den Veröffentlichungen von *Pearse* aus Kalkutta nicht eifrig genug bekämpft wird. Die Symptome der bearbeiteten Fälle von Leberzirrhose sind sehr zahlreich. Der Verlauf ist meist ein akuter, doch schwankt eine sehr große Zahl der Fälle zwischen einer Dauer von wenigen Tagen bis zu $1^1/_2$ Jahren, ja, ich denke hier an die von *Vogel* veröffentlichten — bis über 8 Jahren.

Die kindliche Leberzirrhose scheint nach den mir aus der Literatur bekannten etwa 350 Fällen meist jüngere, und zwar männliche Individuen zu bevorzugen, und zwar überwiegt, wie es scheint, der *Hanot*sche Typ, wenn auch die drei Haupttypen der Zirrhose bei beiden Geschlechtern in jedem Lebensalter vorkommen. Die schon von *Blechschmidt* und *Müller* widerlegte Ansicht *Leggs*, die Zirrhose der Kinder werde mit zunehmendem Alter häufiger, ist durch die spätere Literatur abgelehnt.

Nur eine Form — die sekundäre, biliäre Zirrhose — kommt im Säuglingsalter außerordentlich selten vor und ist bisher unter Ausschluß von Lues, Tuberkulose und Aplasie oder Mißbildung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Gallenwege nur von *Bossert, Cornelia de Lange* und *Pearse* beschrieben worden. *Heubner, Eichhorst, Ebstein* und *Stoß* haben keinen solchen Fall selbst beobachtet. Der letztere erwähnt nur *Audéoud,* der zwei Fälle im 14. und 16. Monat von echter hypertrophischer Leberzirrhose, unbekannter Ätiologie gesehen hat, und *Finkelstein* scheint die hypertrophische Leberzirrhose nur als Form der Säuglingslues gelten lassen zu wollen.

Von ganz besonderem Interesse könnte aber die statistische Feststellung des Häufigerwerdens der kindlichen Leberzirrhose in und nach dem Weltkrieg im Vergleich zur Vorzeit sein.

Aus dieser Tatsache ließe sich ein starkes Argument für einen tuberkulösen Ursprung der Leberzirrhose herleiten, wenn man die Zahlen von *Hamburger* und *Monti* über kindliche Tuberkulose berücksichtigt. Für die Kliniker ist es ja sehr wichtig, ob etwa die Tuberkulose die häufigste Ursache der kindlichen Leberzirrhose ist.

Bei genauer Durchsicht der Literatur über die Leberzirrhose im Kindesalter zeigt sich aber überraschenderweise eine sehr starke Abnahme im Gegensatz zu der außerordentlichen Zunahme der kindlichen Tuberkulose. Die Symptome der in Frage stehenden Lebererkrankung wechseln, wie gesagt, sehr stark, wodurch der uneinheitliche Charakter der Leberzirrhose besonders deutlich wird. Das liegt aber eben auch daran, daß wir uns noch nicht ganz klar darüber sind, welche Erscheinungen zum Bild der Leberzirrhose gehören.

Die Fälle von *echter* biliärer Zirrhose im Säuglingsalter sind also in der deutschen Literatur trotz zahlreicher anderer verwandter statistischer Arbeiten so selten geblieben, daß man zu Zweifeln an der richtigen Diagnose in den *Pearse*schen 636 Fällen geneigt ist.

Als besonders wichtig und schwierig möchte ich hier den sicheren Ausschluß von Lues nennen, der in unserem Fall durch genaue Untersuchung der Eltern und des Kindes daraufhin einwandfrei gelang. Die weitere Erörterung der Differential-Diagnose schloß andere Infektionskrankheiten wie Malaria aus. Ebenso wichtig wie schwierig wird aber dadurch die Deutung der einzelnen Erscheinungen. Ob das Erbrechen des Kindes nämlich eine Folge der Lebererkrankung oder umgekehrt die Leberveränderung durch einen pathologischen Prozeß im Magen-Darmkanal hervorgerufen war, ließ und läßt sich nicht mehr entscheiden.

Die Hauptsymptome gingen bei der Aufnahme ins Kranken-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haus von der Leber und Milz aus. Der chronische Ikterus — bei starker Leber- und Milzschwellung — läßt zunächst wohl — da akute Infektionskrankheiten ausgeschlossen werden konnten — an einen angeborenen Verschluß der Gallenwege denken. Dafür spricht das Fehlen von Gallenfarbstoff im Stuhl, seine fast völlige Acholie, der starke, schon bald nach der Geburt auftretende Lebertumor. Dagegen spricht aber der Milztumor, das Fehlen von Gallenfarbstoff im Urin, denn der rein mechanische Ikterus macht Bilirubinurie, wenn auch nicht immer Cholurie, und die Stühle sind dann acholisch. Auch eine Pfortaderstauung kommt wegen des fehlenden Aszites nicht in Betracht.

Die Splenomegalie mit Zirrhose (Splenomegalia haemolytica), die *Banti* ja besonders bei Jugendlichen ohne Malaria, Lues und anderen Infektionskrankheiten beschrieb, läßt sich leicht ausschließen. Das erste Stadium der *Banti*schen Krankheit kommt wegen des vorhandenen Lebertumors nicht in Betracht, das zweite oder Übergangsstadium wegen des frühen Alters des Kindes, fehlender Urobilinurie und der Blutveränderung wegen, da *Banti* zur Entwicklung des zweiten Stadiums 4—5 Jahre und geringe Beschwerden (das Kind hat gebrochen) für typisch hält, neben Leukopenie, Oligozythämie, Anämie und Oligochronämie.

Hämolytischer Ikterus läßt sich ausschließen, wenn man an der Forderung der Resistenzverminderung der Erythrozyten gegen Kochsalz festhält (*Widal, Nägeli, Lewin*). Aber auch nach der Auffassung *Beckmanns, Eppingers* und anderer, nach der im Bilde des hämolytischen Ikterus diese Minderwertigkeit der Erythrozyten fehlen kann, ließ er sich durch das gefärbte Blutbild, das normale Zellen zeigte, ausschließen — ganz abgesehen vom Fehlen der Urobilinurie. Auch sind ja beim hämolytischen Ikterus die Stühle nicht entfärbt.

Für Leukämie sprach außer dem chronischen Ikterus nichts. Es fehlte eine generalisierte Drüsenschwellung und ein pathologisches Blutbild. Gegen pern. Anämie sprach schon der normale Färbeindex.

Gegen eine parasitäre Ursache — wie Echinokokkus — sprach die glatte Oberfläche der Leber. Auch hätte sich dann eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut nachweisen lassen müssen.

Danach kamen differential-diagnostisch noch Tuberkulose und Lues in Betracht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine noch in der Leber lokalisierte Tuberkulose glaubten wir nach dem guten Allgemeinbefinden des Kindes, der dauernd normalen Temperatur, Fehlen jeder Schmerzhaftigkeit des Leibes und normalen sonstigen Befunde ablehnen zu dürfen.

Schwieriger war die Entscheidung für oder gegen Lues, wenn auch eine vor der Einlieferung auf die hiesige Station angestellte Wassermannsche Reaktion negativ war. Bei der Seltenheit der beobachteten Fälle dieser Form von Leberzirrhose bei Säuglingen mußte auch trotzdem — und obwohl jedes Zeichen von Aszites fehlte — mit einer hereditären Lues gerechnet werden. Die genaue Untersuchung ergab aber bei Vater und Mutter einen negativen Wassermann und auch sonst keinerlei Zeichen einer überstandenen oder gar noch floriden Infektion.

Für die Therapie sind wohl in letzter Zeit die Arbeiten von *Eppinger*, *Kleeblatt* und andere maßgebend gewesen.

Eppinger sah in 6 Fällen von „splenomegaler Zirrhose" durch Splenektomie Heilung. — Fälle, in denen zwar klinisch hypertrophische Zirrhose erkannt wurde, anatomisch aber die Organe das von *Laennec* beschriebene Bild mit extra-lobulärer insulärer Bindegewebswucherung zeigten.

Daß diese Therapie aber nicht immer zum Ziele führt, zeigt unser Fall!

Bei der Indikationsstellung zum chirurgischen Eingreifen muß man eben prüfen, ob die Schädigung von der Milz oder der Leber ausgeht. Für das erstere spräche ja primärer Milztumor, Blutungen in Haut und Schleimhäute, herabgesetzte Resistenz der Erythrozyten gegen Kochsalzlösung usw.

Eppinger entfernte mit der Milz auch die Schädlichkeit.

Leider aber läßt sich die Frage, ob die Milz- oder Lebererkrankung die primäre ist, nicht immer entscheiden, so wichtig sie auch für den einzuschlagenden Weg ist.

Auch die Indikationsstellung *Kleeblatts*, der für Milzentfernung bei hypertrophischer Leberzirrhose eintritt, muß man wohl auf die Fälle mit primärer Milzerkrankung einschränken. Allerdings wird man sich in verzweifelten Fällen als ultimum refugium zur Operation entschließen, wie in unserem Fall.

Noch einige Worte über die Ätiologie und Genese der Leberzirrhose im allgemeinen.

Die Fülle der experimentellen Arbeiten lassen auf den sekundären Charakter der Leberzirrhose schließen.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es genügen aber hier — wie bei anderen Krankheiten — niemals *eine* Ursache, vielmehr sind zum Entstehen einer Leberzirrhose eine Kombination von mehreren Faktoren nötig.

Wie *Fischler* gezeigt hat, ist die Eiweiß-, Fett- und Kohlehydrataufnahme abhängig von der Leberfunktion, die wiederum „die Gesamtheit der Umsetzung des Ernährungsmaterials und des Säftestroms" ist. Demnach steht also die Leber auch durch diese „innere Sekretion" (*Fischler*) in engster, unlösbarer Beziehung zum gesamten Stoffwechsel, der wiederum reguliert wird von der Leber als Zentralorgan. Wird also die Leberfunktion durch Schädigung seines Zentralorgans — Leber — oder durch den peripheren Faktor des Systems — Magen-Darmkanal — gehemmt oder ins Pathologische gekehrt, so wirken, und darin folge ich den Ausführungen *Fischlers*, gewisse angehäufte Fermente der Leber auf das Leberparenchym erregend, ja, eventuell zersetzend (akute gelbe Leberatrophie).

Die Leberzirrhose kommt ja auch im Bilde der sogenannten „Konstitutionskrankheiten" vor, wie Rachitis, Status hypoplasticus und andere. Aber nicht nur so, durch Annahme einer solchen konstitutionellen *Minderwertigkeit* läßt sich die Tatsache erklären, daß nicht alle, die von ein und derselben Schädlichkeit getroffen werden, Zirrhotiker sind!! Wenn die in der Literatur so häufig genannten Ursachen der Leberzirrhose, wie Malaria, Lues, Scharlach, Sepsis, Typhus, Alkoholismus, Aplasie und Dysplasie der Gallenwege, Diphtherie, Pfortaderthrombose, Tuberkulose, Stoffwechselprodukte des Magen-Darmkanals und viele andere in einem gesunden Organismus keine Leberveränderung verursachen, sondern erst, wenn ihnen konstitutionell oder konditionell der Boden zu besserem Angreifen bereitet ist, so braucht diese Konstitution nicht eine Minderwertigkeit des Organs zu sein, in dem sich die Zirrhose äußert. Vielmehr sehen wir ja nach solcher Parenchymschädigung hier wie auch in anderen „normalen" Organen *nur bei Heilungstendenz*, d. h. also bei hochwertiger Funktionsausübung des Gewebes (!!) eine Wucherung der Stützsubstanz, dagegen *ohne* jene einen progredienten Zerfall des Parenchyms (akute gelbe Leberatrophie).

Unter diesem Gesichtspunkt kann man sehr wohl

Leberzirrhose = akute gelbe Leberatrophie, und
Zirrhot. Lungentuberkulose = käsige Pneumonie

in ihrer Stellung zu dem möglichen Krankheitsverlauf ver-

Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gleichen. Ja, die Lebertuberkulose kann — als chronischer Prozeß — unter dem Bild der Leberzirrhose verlaufen.

Die von *Bacmeister* letzthin so warm empfohlene Röntgenreizbehandlung bei gewissen Formen von Lungentuberkulose ist geradezu ein Experiment für diese Auffassung der interstitiellen Wucherung.

Somit scheint mir die Zirrhose der Leber wie auch in anderen Organen ein Zeichen von Heilungstendenz zu sein, nicht immer von Minderwertigkeit! Vielmehr kann die Bindegewebswucherung auch ein Selbstschutz des Organs sein und entspricht dann etwa dynamisch dem (chemischen) lokalen Gewebsschutz *Heilners!!* In einer letzthin veröffentlichten Arbeit (Münch. med. Wochenschrift Nr. 2, 1921) nennt *Dietrich* die „Disposition" den Ausdruck einer graduellen gewebsspezifischen Schutzwirkung, nimmt also einen, dem meinen ganz ähnlichen Standpunkt ein.

Wir sehen ja Leberzirrhose auf alle möglichen (mechanischen, chemischen, nervösen?) Reize hin entstehen und müssen daraus schließen, daß jeder Körper diese Bindegewebskomponente in irgendeiner Form hat, auslösbar — wie schon *Stoerk* sagt — durch die verschiedensten Reize-Schädlichkeiten von bestimmter Dauer und Intensität; nicht, daß etwa die Leberzirrhose eine primäre Erkrankung (*Eichhorst* und andere) oder eine ungewöhnliche Reaktion des Organismus ist (*Duplaix*). Wir müssen uns eben auch in diesem Zusammenhang daran gewöhnen, dem Bindegewebe nicht nur rein mechanische (Stütz-) Funktion zuzuschreiben, sondern darüber hinaus auch kompliziertere physiologisch-chemische Funktionen.

Von solchem Standpunkt aus wird die von *Stoerk* vertretene Ansicht einer „fibrösen Umwandlung des Parenchyms", veranlaßt durch (chronischen) Reiz, unwahrscheinlich, und man wird mehr der von *Kretz* gegebenen Deutung zuneigen, die Resorption des geschädigten Parenchyms und dessen Ersatz durch Bindegewebe annimmt.

Für unseren Fall möchte ich danach annehmen, daß eine Insuffizienz der Leberzellen bestanden hat, daß Abbauprodukte der (künstlichen!) Nahrung — besonders des Eiweißes — schädigend eingewirkt haben und so der Reiz für das Interstitium zustande gekommen ist.

Wo der Angriffspunkt der Noxe ist, läßt sich auch in unserem Fall nicht entscheiden. Möglich ist auch, daß es sich um ein im ganzen weniger widerstandsfähiges Kind gehandelt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hat. Dieser Gedanke gewinnt sogar an Wahrscheinlichkeit, wenn wir das *Hydramnion der Mutter*, den zur Zeit der Konzeption grippekranken Vater, die Familienanamnese des Vaters berücksichtigen.

Danach könnte die Leberzirrhose ja aber auch als Symptom einer sich nur in diesem Organ oder Organsystem (Knochenmark, Milz, Leber) manifestierenden Schädigung gelten, denn nur ein krankes oder krankgemachtes (d. h. geschädigtes) Parenchym bildet für das Interstitium den Reiz zur Wucherung.

So belasteten Kindern gelingt es nicht immer, sich ohne Schaden auf sie eindringender Noxen zu entledigen. Ist es denn einmal zu einer Resorption eines (exogenen oder endogenen) Giftes gekommen — und das wird normalerweise durch die hohe Differenzierung der Darmepithelien verhindert —, dann fällt ja der Leber vor allen anderen Organen die Aufgabe der Entgiftung zu. Versagt auch sie oder ihr System, dann schützt sich das Gewebe eben gleichsam durch eine Abdichtung — durch eine Wucherung der Stützsubstanz. Je mehr das Gift dabei abgeschwächt ist, um so stärker wird die Wucherung sein.

Bei dem Untergang der Leberzellen werden dann Fermente frei (*Fischler*), die eine Reizwirkung auf das Interstitium der Leber und auf die Milz ausüben. Dadurch — durch den Ausfall der entgiftenden Leberzellen — kam es dann wohl auch in unserem Fall zu einer anormalen Wirkung der Darmptomaine im System der Leber, und so erklärt sich denn auch die Leucocytose (21 600) durch den (toxischen) Milztumor, der sich bei der Sektion als hyperplastisch erwies.

Zusammenfassung:

1. Es handelt sich um einen Fall sekundärer biliärer Leberzirrhose bei einem männlichen Säugling.
2. Als Ursache wird eine konstitutionelle Minderwertigkeit der Leber und ein dadurch ermöglichtes Angreifen einer vom Darm aszendierenden, durch angeborene oder durch Stoffwechselprodukte erworbene Minderwertigkeit der Darmepithelien hervorgerufenen Entzündung angenommen (hepatischer und intestinaler Infantilismus).
3. Die Indikation zur Milzexstirpation bei hypertrophischen Leberzirrhosen ist sehr schwierig und möglichst nur auf Fälle mit primärer Milzschädigung zu beschränken (Haut- und Schleimhautblutungen, primärer Milztumor).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In ungeklärten oder therapeutisch verzweifelten Fällen wird man sich jedoch mit ungewisser Prognose zur Operation entschließen müssen.

4. Jedes Agens, das Parenchymzellen (also auch Leberzellen) schädigt, kann in dem disponierten Organ oder Organsystem Zirrhose hervorrufen.
5. Die Zirrhose ist eine Schutzreaktion des Gewebes gegen Noxen.

Literaturverzeichnis.

Bossert, Mon. für Kinderhlk. 1916. Bd. 14. Seite 174. — *Eppinger*, Die hepato-lienalen Erkrankungen, Springer, Berlin 1920. — *Kern-Gold*, Virch-Arch. 222. — *Kleeblatt*, Münch. med. Woch. 45. 1919. — *Kretz*, Verhandlungen der Deutschen pathol. Ges. 54. 1904. — *Ders.*, Lubarsch-Ostertag: Pathologie der Leber 82. 1902. — *Ders.*, Wiener klin. Wochenschrift 1900. — *Comel de Lange*, Monatschr. für Kinderhlk. 1908. Bd. 14. Seite 351. — *Lindemann*, Dissert. Berlin 1920. — *Pearse*, Lancet 1909. Bd. 1. Seite 165. — *Störk*, Ref. Wiener klin. Woch. 27, 28, 34, 35, 1907.

Nachtrag bei der Korrektur.

Die neueren Arbeiten von *Rudolf Jaffe* (Frankfurter Zeitschrift für Pathologie Band 24, Heft 2) und von *Goldzieher* (W. m. Wochenschrift Nr. 5, 1921) stützen meine Ansicht, daß man Leberzirrhose nur beobachten kann bei einer gewissen Konstitution mit chronisch einwirkenden Reizen.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Rostock
[Dir.: Prof. Dr. *H. Brüning*].)

Studien über den Säuglingsschnupfen und seine Bakteriologie.

Von

Dr. PAUL IVENS und Dr. GEORG STERN.

Zu den Erkrankungen des Säuglings, die uns sehr häufig zu Gesicht kommen und trotzdem wegen des oft harmlosen Verlaufs eigentlich kaum gewürdigt werden, gehört zweifellos auch der Säuglingsschnupfen. Und so oft, wie solch ein akuter Nasenkatarrh auch immer auftritt, fast ebensooft pflegt er auch, ohne irgendwelche Behandlung und ohne irgendwelche Folgen zu hinterlassen, von selbst wieder zu verschwinden. Trotzdem aber muß dies nicht so sein. Manche Otitis des Säuglings hat von der primären Rhinitis ihren Ausgang genommen; manch schwere Ernährungsstörung ist als parenteraler Infekt auf jene zurückzuführen.

Schon im Jahre 1864 hat *Kußmaul* in einem Aufsatz über den Schnupfen der Säuglinge darauf hingewiesen, daß diese Erkrankung nicht so harmlos ist, als wie sie wohl zunächst erscheint.

„Man ist sich darüber einig, daß der Schnupfen der Säuglinge nicht die geringfügige Krankheit ist, wie er in späteren Lebensaltern sich darstellt. Auch wenn es sich nicht um diphtheritische kruppöse Vorgänge auf der Nasenschleimhaut handelt, sondern um einfache Katarrhe, können peinliche Zufälle das erkrankte Kind heimsuchen, ja sogar ernstlich sein Leben bedrohen."

Ein derartiger Fall wird unter anderem zum Beispiel von *Prein* bei einem Neugeborenen beschrieben.

Unter den geschilderten Verhältnissen erscheint es demnach verständlich, wenn in pädiatrischen Lehrbüchern der Säuglingsschnupfen nur kurz und dürftig abgehandelt wird und die großen Wirkungen (Komplikationen), die durch ihn hervorgerufen werden, einen viel breiteren Raum beanspruchen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf die Schilderung der klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen des Säuglingsschnupfens, wie sie sich in der pädiatrischen Literatur findet, soll an dieser Stelle etwas näher eingegangen werden. Dazu sei bemerkt, daß uns die ausländische Literatur nur unvollkommen zu Gebote stand, und daß, soweit wir die einschlägige rhino-laryngologische Literatur übersehen konnten, sich in letzterer nur ganz dürftige Hinweise auf den Säuglingsschnupfen fanden.

„Die Ursache der akuten Coryza ist ebenfalls noch sehr wenig aufgeklärt. Es unterliegt keinem Zweifel, daß Erkältungen eine wichtige Rolle bei ihrer Entstehung spielen — der französische Name der Krankheit „rhume de cerveau" und ebenso der englische „cold in the head" weisen auf diese Ursache hin —; die alltägliche Erfahrung lehrt, daß der Schnupfen als unmittelbare Folge einer zweifellosen Erkältung auftreten kann" *(Lewy)*. Weiter schuldigt *Lewy* Durchnässung der Füsse, kalte Luft — häufiges Auftreten des Schnupfens im Frühjahre und Herbst — überhitzte Zimmer, mechanische und chemische Reize (wie Einwirkung von Staub und reizenden Dämpfen) als ursächliches Krankheitsmoment an, doch sollen die beiden letztgenannten Faktoren für die Ätiologie nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Im Handbuch der Kinderkrankheiten von *Pfaundler-Schloßmann* beschäftigt sich *Feer* mit den Erkrankungen der Nase. *Feer* schreibt, daß der Schnupfen Kinder viel häufiger als Erwachsene, mit besonderer Vorliebe aber Säuglinge befällt. Mechanische, chemische und thermische Reize bilden oft die Ursache, meistens aber beruht der Schnupfen auf infektiöser Basis. Bei der Menge der dabei gefundenen Keime (Pneumo-, Strepto-, Staphylokokken, Meningococcus intrac.) ist es oft nicht möglich, festzustellen, welche ursächliche, welche nur nebensächliche Begleiter sind. Nicht selten beruht ein scheinbar einfacher Schnupfen auf Infektion mit Diphtheriebazillen; relativ oft sind letztere aber auch nur harmlose Begleiter des einfachen Säuglingsschnupfens. Ausnahmsweise treten auch noch Gonokokken auf. Häufig erscheint der Schnupfen als Vorbote von Masern, Grippe und Influenza. Seine bakterielle Natur erklärt es ohne weiteres, daß Kontagion außerordentlich oft vorkommt. Die Erkältung (unvorsichtiges Bad, Austragen bei rauhem Wetter) spielt häufig eine wichtige Rolle. Während die gesunde Nasenschleimhaut die meisten eindringenden Keime rasch abtötet und deshalb nur in ihrem

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorderen Teil gewöhnlich eine kleine Anzahl enthält, wirkt die Erkältung vielleicht in der Weise, daß sie die bakterizide Eigenschaft der Nasenschleimhaut aufhebt und die eingebrachten Keime sich so ungestört entwickeln können. Die *persönliche Disposition* ist von großer Bedeutung. Kinder mit chronischer Rhinitis und adenoiden Vegetationen, ebenso anämische, verweichlichte und skrofulöse Naturen erkranken bei geringstem Anlaß immer wieder an Schnupfen. Häufiger Witterungswechsel, kalte Ostwinde, unreine, staubige, besonders aber überhitzte trockene Zimmerluft wirken sehr schädlich. Bei Neugeborenen kommt es infolge der sehr engen Nasengänge leicht zu vollständiger Verhinderung der Nasenatmung und dadurch öfters zur gefährlichen Asphyxie. Es ist verständlich, daß der Saugakt dadurch außerordentlich beeinträchtigt werden kann. Bei älteren Säuglingen beteiligen Nasenrachenraum und Nasenrachenmandel sich fast regelmäßig am Kartarrh, und Pseudokrupp, Bronchitis und Bronchopneumonie sowie Otitis media erscheinen als häufige Komplikationen. Als Rhinitis fibrinosa oder pseudomembranacea *(Henoch)* wird eine Nasenaffektion bezeichnet, die unter dem Bilde eines einfachen Schnupfens verläuft, bei der aber fibrinöse Membranen ausgeschnaubt werden. Im Sekret finden sich oft Strepto- und Staphylokokken, in späteren Fällen virulente Diphtheriebazillen *(Ed. Meyer, Baginsky, Concetti)*. Jeder Fall von Rhinitis, der mit Fieber, eitrigem Ausfluß und stark gestörtem Allgemeinbefinden verläuft, ist diphtherieverdächtig.

An einer anderen Stelle schreibt derselbe Autor: „pathol.-anatom. findet sich beim leichten Schnupfen nur Schwellung und Blutfüllung der Nasenscheidewand sowie der unteren Nasenmuschel; in schwereren Fällen sind auch die tieferen Teile der Nasenschleimhaut an der eitrig-katarrhalischen Entzündung beteiligt. Von dort aus setzt sich der Prozeß auf die Tuben- und die Paukenhöhle fort.“

Auf die Wichtigkeit, der Ätiologie des Säuglingsschnupfens genau nachzugehen, weist *Henoch* nachdrücklich hin, und zwar deshalb, weil die Coryza allen Erscheinungen der Lues vorausgehen kann. Das ist der Grund, in jedem Falle die syphilitische Natur des Schnupfens zu klären. Aber auch sonst liegt die Gefahr für das Kind darin, daß sein Naseneingang und die Choanen noch relativ eng sind, und darin, daß der Schnupfen sich in diesem Alter mit großer Schnelligkeit nach unten auf die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ausbreiten kann. Andererseits kann die katarrhalische Wulstung der Nasenschleimhaut, welche die ohnehin schon enge Nasenhöhle des Kindes erheblich stenosiert, eine mehr oder weniger starke Dyspnoe zur Folge haben. Schon bei reiner unkomplizierter Coryza kommt es bisweilen zu plötzlichen dyspnoischen Anfällen. Darauf hat *Bouchut* schon hingewiesen, und auch *Henoch* selbst führt einen prägnanten derartigen Fall an. Einseitige Erkrankungen der Nasenhöhle an Coryza sind sehr selten, fast immer werden beide Höhlen von dem Prozeß ergriffen.

Über die Ätiologie der akuten Rhinitis schreibt *Baginsky:* „Aber auch spezifische Krankheitserreger wie Gonokokken bei Blennorrhöe Neonatorum, Pneumokokken, Löfflerbazillen, Streptokokken (Erysipelas), der Influenzabazillus sind bei der katarrhalischen Form der Rhinitis aufgefunden worden; freilich ist dieselbe alsdann nur in ihrer äußeren Erscheinung katarrhalischer Natur, während sie im Verlaufe in der Regel weit bösartigere und schlimmere Eigenschaften entwickelt als der originäre Schnupfen; insbesondere sei noch auf die bei Säuglingen gern sich einstellende, eine diphtheriekaschierende, stark absondernde Rhinitis (mit Löfflerbazillen) aufmerksam gemacht, die gern von diphtherit. Krupp gefolgt ist und, wenn von vornherein nicht richtig erfaßt und richtig (mit Serum) behandelt, fast immer tödlich endet. — Hierher gehören auch diejenigen Schnupfenformen, welche akute Infektionskrankheiten einzuleiten pflegen, so bei Morbillen, Influenza u. a. m." Die befallene Nase erscheint etwas dicker, ihre Schleimhaut ist gerötet, zuweilen ganz dunkelrot und geschwollen. Die Kinder schniefen, atmen viel mit offenem Munde und niesen häufig.

Heubner sieht im Schnupfen wohl die häufigste akute Erkrankung des Kindesalters. Es ist die Erkrankung, von der die Bezeichnung „Katarrh" ihren Namen hat. Das Herabfließen (Καταρρεῖν) des Krankheitsproduktes sieht man hier aufs schönste. Was herabfließt, ist eine physiologische Absonderung; denn sie enthält die gleichen Bestandteile wie das normale Sekret: Wasser, anorganische Bestandteile (besonders Kochsalz, kohlensaures Natron und andere Stoffe), Schleim, Epithelien, Wanderzellen. Das Pathologische beruht mehr im Quantitativen, in der übermäßig großen Sekretion von Flüssigkeit und in dem häufigen Vorkommen von Rundzellen (Eiterzellen).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„Man kann gerade beim Kinde aufs schönste an dem Nasenausfluß studieren, wie die einzelnen Phasen dieser Sekretion sich einander ablösen, wie die anfangs mehr wässerige Flüssigkeit am 2., 3. Krankheitstage schleimreicher, zäher, glasiger wird und dann die Färbung des anfangs durchsichtigen Fluidums grau, graugelb und schließlich rein gelb und gelbgrün wird, um dann beim Abheilen wieder durchsichtiger zu werden.

Die anatomischen Veränderungen beruhen vor allem in einer ganz bedeutenden Steigerung der Blutzufuhr, denn die makroskopische Hauptveränderung ist die abnorme tiefdunkle Röte der Schleimhaut und ihre Anschwellung. Beide Erscheinungen beruhen auf der abnormen Erweiterung der kapillaren und kleinsten Venen der Schleimhaut und auf einer erhöhten Ausschwitzung der normalerweise das Gewebe durchtränkenden Flüssigkeit, die gleichzeitig im eiterigen Stadium ungleich zahlreichere Wanderzellen als in der Norm enthält. Durch das Epithel, durch die Schleimdrüsenausführungsgänge hindurch gelangen sie auf die freie Oberfläche der Schleimhaut. Nur selten und in geringer Ausdehnung erfolgen Blutungen in die Schleimhaut, wohingegen gerade in der Nase aus den entzündlich erweiterten Venen, wenn sie mechanisch lädiert werden, oft erhebliche Blutungen auf die Oberfläche vorkommen können."

Eigentliche Entzündungen, wie sie eben auch schleimig-eiterige Katarrhe darstellen, scheinen immer nur dann in den tiefen Luftwegen vorzukommen, wenn eine Bakterieneinwanderung dahin erfolgt. Diese vollziehen sich gradatim längs der Kontinuität der Schleimhaut von oben nach unten. Dasselbe gilt auch für die obersten Etagen der Respirationsschleimhaut, nur daß hier konstant Bakterien vorhanden sind (der *Fraenkel*sche Diplokokkus, der *Pfeiffer*sche Katarrhalkokkus, Staphylokokken, wohl auch Streptokokken und Kolibazillen), die natürlich gegebenenfalls pathogen wirken können. Vereinzelt können auch spezifische Erreger wie Gonokokken in Frage kommen.

Über die Pathologie des Schnupfens im Säuglingsalter führte *Göppert* auf der 20. Versammlung der südwestdeutschen und niederrhein.-westfäl. Vereinigung für Kinderheilkunde zu Wiesbaden im Jahre 1913 ungefähr folgendes aus:

Als Ursache behinderter Nasenatmung findet man beim akuten Schnupfen häufig erhebliche Schwellung der unteren Muschel. Bisweilen aber — besonders bei chronischen Fällen —

Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ist die Schwellung nicht so hochgradig, daß sie die Atmungsstörung erklären könnte. Man hat hier klinisch den Eindruck einer vergrößerten Rachenmandel. Im Krankheitsbild fällt das aufgetriebene Epigastrium — wahrscheinlich durch Luftschlucken bedingt — auf. Durch den Meteorismus können die Atembeschwerden bis zu Erstickungsanfällen gesteigert sein. Gelegentlich überraschende Heilungserfolge und das regelmäßige Ausheilen der Nasenverstopfung mit dem Wachstum des Gesichtsschädels im 2. Lebensjahre widersprechen der Diagnose Hyperplasie der Rachenmandel. Es handelt sich vielmehr um eine Stenose der „canales choanales", bedingt durch Schleimhautschwellung der hinteren Nase; denn die Anatomie des Nasenrachenraums beim Säugling zeigt, daß geringe Schwellung der hinteren Nase genügt, um die Choanen zu verlegen. Differentialdiagnostisch läßt sich durch Palpation vom Gaumensegel her eine Rachenmandelhypertrophie ausschließen. *Göppert* weist dann ferner auf die häufigen Fälle von Hirndrucksteigerung beim Schnupfen hin. Er beschreibt einen Fall mit erheblich vermehrter Zerebrospinalflüssigkeit und Hirndruck, der einen Übergang zur Meningitis serosa darstellt. Wahrscheinlich ist der Schnupfen der Ausgangspunkt für eine Meningitis serosa da, wo eine Pneumonie nicht besteht.

Was nun die Einteilung der verschiedenen Formen des Säuglingsschnupfens betrifft, so unterscheidet *Lewy:*

1. die Rachitis acuta fibrinosa seu pseudomembranacea (primärer Nasenkrupp);
2. die Rhinitis acuta purulenta (Rhino Blennorrhöe);
3. die Rhinitis phlegmonosa seu abscedens;
4. die Rhinitis acuta simplex, Coryza acuta. (Κορυξα = Schnupfen.)

Dann sei die Einteilung des Neugeborenen-Schnupfens, wie sie von *Tissier*, einem französischen Autoren, vorgeschlagen wurde, ebenfalls hier wiedergegeben:

1. Rhinitis simplex, gewöhnlich der Erkältung zugeschrieben;
2. Rhinitis, membranacea, durch Streptokokken verursacht;
3. Rhinitis purulenta, von Gonokokken herrührend.

Gerade die letztgenannte Einteilung zeigt die ja auch schon vorher berührte Wichtigkeit bakterieller Erreger für das Zu-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

standekommen der Säuglings-Rhinitis. Das ist der Grund, weiterhin bakteriologischen Untersuchungen des Schnupfensekretes beim Säugling in der Literatur nachzugehen.

So fand *Jeannier* bei Neugeborenen im Schnupfensekret meistens Staphylococcus aureus, mehrfach wurde auch der Gonokokkus nachgewiesen. Ähnliche Einzelbeobachtungen wie die von *Jeannier* sind hier und da noch verzeichnet. Irgendwelche *systematischen Untersuchungen* des Schnupfensekretes von Säuglingen, wie sie in analoger Weise bei Erwachsenen häufig angestellt wurden, zum Beispiel von *Will, Haßlauer* u. a., liegen bis jetzt in der Literatur nicht vor. Überaus häufig aber finden sich Untersuchungen über die Rolle und Bedeutung der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen beim Säuglingsschnupfen. Die Literatur über diesen Gegenstand ist so umfangreich, daß es den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten würde, auf sie genauer einzugehen. Wir möchten an dieser Stelle nur auf die Arbeiten von *Ballin, Schaps* und *Müller* hinweisen, die sich mit diesen Fragen beschäftigen.

Um diesem Mangel abzuhelfen, haben wir systematische Untersuchungen über die hauptsächlich vorkommenden *Gruppen von Bakterien* beim Säuglingsschnupfen angestellt. Es kam uns weniger darauf an, ein genaues Bild (Identifizierung) der einzelnen Bakterienart zu bekommen, als vielmehr ein Übersichtsbild über die hauptsächliche Bakterienflora bei der Säuglingsrhinitis zu erhalten. Selbstverständlich sind wir uns bewußt, dadurch nicht den jeweiligen Erreger des Katarrhs eruiert zu haben, *was ja auch nicht der Endzweck dieser Untersuchung sein sollte* und andererseits schwer sein dürfte, wenn man berücksichtigt, daß dazu Filtrierversuche mit anschließender Verimpfung des filtrierten Sektretes, Anaerobenzüchtung und häufige Kontrolluntersuchungen besonders zu Beginn der Erkrankung nötig wären. Wir denken dabei an kürzlich erfolgte ähnliche Untersuchungen von *P. Schmidt*-Halle und *W. Kruse*, letztere nachgeprüft durch *Dold*. Weiter sei bemerkt, daß wir bei der schon erwähnten, überaus reichhaltigen Literatur über Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen absichtlich vermieden haben, auf die letzteren näher einzugehen.

Die *Untersuchungstechnik* gestaltete sich folgendermaßen:

Mit Rhinitis behaftete Säuglinge, die keine weiteren Komplikationen außer einer leichten Bronchitis darboten, wurden als Untersuchungsobjekt verwandt. Die Säuglinge stammten teils aus der Klinik, teils aus der Poliklinik und der mit letzterer verbundenen Mutterberatungsstelle. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nährböden wurden uns vom hiesigen Hygienischen Institut zur Verfügung gestellt, woselbst auch die Kulturen bebrütet wurden. Wir verwandten *Löffler*-Serumplatten, den Levinthalschen Influenzanährboden und Traubenzuckerbouillon mit Gärröhrchen. Bei der jetzigen Kostspieligkeit der Nährböden mußten wir mit möglichst wenigen auszukommen suchen, und da galt es, solche zu wählen, auf denen erfahrungsgemäß auch schwer züchtbare Bakterien (Meningokokken, Influenzabazillen) zum Wachstum gelangten. Auf gewöhnlichen Agar konnte bei Gebrauch des durchsichtigen Blutagars verzichtet werden. Gelatinenährboden war deswegen nicht unbedingt nötig, weil auf genauere Identifizierung solcher Bakterien, die sich nicht nach Morphologie, Färbbarkeit und Art des Wachstums auf den verwendeten Nährböden sowie biologischem Verhalten gegen Traubenzuckerbouillon erkennen ließen, kein Wert gelegt wurde. Es hätte dazu u. a. auch, abgesehen von der Notwendigkeit, die fragliche Bakterienart vorher rein zu züchten, der *v. Lingelsheim*schen Nährflüssigkeiten, der makroskopischen und mikroskopischen Kontrolle der Kolonien nach bestimmter Zeit der Bebrütung und des Tierversuchs bedurft. Die Herstellungsart des *Löffler*-Serums und der Traubenzuckerbouillon sei als bekannt vorausgesetzt. Das Levinthalsche Rezept lautet folgendermaßen: „100 oder 200 ccm 2—3 %igen Agars verflüssigt und auf etwa 70° abgekühlt werden im Erlenmeyerkolben tropfenweise mit Blut versetzt und gut gemischt. Man verwendet entweder frisches Kaninchenblut aus der Ohrrandvene oder gelegentlich einer Venenpunktion Menschenblut. Mit Vorliebe defibriniere ich solches Blut durch Schütteln im sterilen Pulverglas mit Glasperlen und kann es dann beliebig lange auf Eis aufbewahren und nach Durchschütteln von Blutkörperchen und Serum jederzeit wie frisches Blut verwenden. Die Menge des Blutzusatzes zum Agar darf in gewissen Grenzen schwanken; ich nehme meist 1 Tropfen auf 1 ccm Agar, also etwa 5 %. Das flüssige blutrote Agargemisch wird sofort auf dem Drahtnetz über der Flamme erhitzt, wobei es eine immer dunklere Braunfärbung annimmt, bis es zu sieden und in den Kolbenhals aufzusteigen beginnt. Schnellstes Absetzen von der Flamme und sofortiges zweimaliges Wiederholen des Aufsiedens unter Umschütteln. Hierbei ballt sich Serum und Hämoglobin in groben braunschwarzen Gerinnseln zusammen, die meist rasch in dem klaren Agar zu Boden sinken. Oft kann man ohne weiteres dekantieren; meistens wird es nötig sein, durch ein ganz dünnes Wattefilter oder besser mehrfach gelegte Gaze von mittlerer Weite steril zu filtrieren und zur Sicherheit noch einmal aufzukochen. Länger dauernde Sterilisation im Dampftopf, wobei oft nachträglich Ausfällungen auftreten, läßt einen gewissen schädigenden Einfluß erkennen. Reaktion gegen Lakmuspapier schwach alkalisch."

Zur Verarbeitung des Schnupfenssekretes wurden nur vorher getrocknete Nährböden und sorgfältig gereinigte Objektträger bereitgestellt. Mit einer ausgeglühten Platinöse wurde dann aus dem *vorderen Drittel* der Nasenhöhle, die meist mit Flüssigkeit angefüllt war — ohne den Naseneingang zu berühren —, etwas Sekret entnommen und auf beide Platten verimpft derart, daß zunächst die Serumkultur mit 8—10 Strichen versehen, dann mit derselben Nadel der Blutagar in analoger Weise beschickt wurde. Es hatte sich dieses Verfahren als zweckmäßig herausgestellt, nachdem mehrfach Fälle dadurch verloren gegangen waren, daß

Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

bei Verimpfung je einer Öse auf einer Platte zu starkes Wachstum entstand und auf keiner Kultur isolierte Kolonien zu erkennen waren. Der Versuch, durch Verdünnung des Sekretes in einem Tropfen physiologischer Kochsalzlösung und Beimpfung der Platten mit neu ausgeglühter und dann in die Sekretlösung getauchter Nadel das Ziel isolierten Wachstums besser zu erreichen, wurde aufgegeben, als verschiedentlich allzu spärliche Kolonienentwicklung eintrat. Das sonst wohl übliche Verfahren, mit *einem* Glasspatel mehrere Platten zu beimpfen, kam wegen der Nährbodenknappheit nicht in Frage. Dann wurde in bekannter Weise mit *einer* Öse die Traubenzuckerbouillon beschickt. Zur primären Untersuchung wurden 5 Objektträgerausstriche angefertigt, der 6. mit einem Tropfen Kochsalzlösung benetzt, hierin ein Bruchteil der Sekretöse verteilt, ein Deckglas darüber gedeckt und mit Wachs umrandet. So hielten sich die Bakterien mehrere Tage lebend und sollten im Dunkelfeld untersucht werden. Auch hier wieder konnten mehrere Fälle nicht ausgenutzt werden, weil anfangs die Technik Schwierigkeit machte, sei es, daß zu dicke und für das Dunkelfeld-Mikroskop ungeeignete Objektträger verwandt waren, oder daß reines Sekret benutzt war und nachher kaum Einzelheiten zu unterscheiden waren; sei es, daß doch einmal bereits nach 24 Stunden die Bakterien abgestorben waren. Es mag gleich an dieser Stelle erwähnt werden, daß nur bei den ersten 20 Fällen Dunkelfelduntersuchungen vorgenommen, nachher jedoch nicht fortgesetzt wurden, weil sich keine Spirochäten hatten nachweisen lassen (zu diesem Zwecke war die Dunkelfelduntersuchung angeschlossen).

Es ist ja in den letzten Jahren in der Literatur verschiedentlich auf das Vorkommen von fusiformen Bazillen und Spirillen beim Schnupfen der Erwachsenen hingewiesen; wir denken dabei hauptsächlich an die Arbeiten von *Hennebert* und *Calicetti*. Diese veranlaßten uns, auch beim Säuglingsschnupfen auf Spirillen und ähnliche Mikroorganismen zu fahnden.

Zur Untersuchung wurden die Objektträgerausstriche nach verschiedenen Färbemethoden behandelt. In den ersten 20 Fällen wurde die Methylenblaufärbung, das Gramsche Verfahren, die Neißerfärbung, die Giemsa-Romanowsky-Methode und die Beckersche Spirochätenfärbung angewandt; bei den letzten 20 Fällen fiel das Beckersche Verfahren fort, und die Giemsafärbung wurde in folgender bekannter Modifikation ausgeführt:

Fixierung der Ausstriche mit warmem Methylalkohol. Färbung 24 Stunden lang im Brutschrank (37° C) in 25 ccm Aqu. dest., dem 15 Tropfen Farbe und 5 Tropfen 1 %ige Kal.-Carbonic.-Lösung zugesetzt waren. Differenzierung mit Azetonxylol, bis der Grund blaßblau wurde. (Spirochäten sollen leuchtendrot erscheinen.)

Es ließen sich bei dieser Methode die Formen der Bakterien besonders gut erkennen. Die Methylenblaufärbung sollte nur zunächst ein Übersichtsbild geben. Das Beckersche Verfahren stellte sich folgendermaßen dar:

1. dünn ausgestrichene Präparate mit der Rugeschen Lösung A (Eisessig 1,0, Formalin 20,0, Aqu. 1000,0) eine Minute betropft. Die Lösung 1—2 mal erneuert. Abtropfen;

2. beizen mit 10 %iger Tanninlösung, der zur Erhöhung der Haltbarkeit 1,0 Karbolsäure zugesetzt ist, indem das Präparat über der Flamme

Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

bis zum Aufsteigen leichter Dämpfe 1/2 Minute erwärmt wird. Abspülen und

3. in der Wärme nachfärben mit Ziehlschem Karbolfuchsin 1/2 bis 3/4 Minute. Abspülen, trocknen mit Fliespapier.

Mikroskopisch untersucht wurde zunächst das Methylenblaupräparat und darauf die verschiedenen Bakterienformen (große oder kleine Stäbchen und Kokken) verzeichnet. Die Giemsa- und Beckerfärbungen vor allem nach Spirillen durchsucht; dann wurde das Grampräparat eingehend gemustert und dabei die Bakterien nach ihrem färberischen Verhalten und ihrer Morphologie eingereiht. (Größe, Form: ob plump oder schlank, ob gerade, gebogen, an den Enden abgerundet, spitz oder eckig; Lagerung: ob allein, zu zweien, in Haufen, Ketten oder Zügen, und wie sie in letzteren Gruppierungen zueinander sich verhielten: ob parallel, winklig, radiär oder gekreuzt gelagert usw.)

Zuletzt wurde das Neißerpräparat untersucht und das Vorhandensein oder Fehlen von Polkörperchen bei Stäbchen ebenfalls verzeichnet.

Zeitraubender gestaltete sich die Untersuchung der Kulturen, die nach 24—48 stündiger Bebrütung (37 ° C) vorgenommen wurde. Oft zeigte dabei die zuerst beimpfte Platte (Serum) keine deutlich isolierten Kolonien. Sie wurde dann wie eine Diphtherieschmierplatte untersucht, indem von verschiedenen Stellen abgeimpft, in destilliertem Wasser auf Objektträgern verrieben und nach Gram eventuell Neißer gefärbt wurde. Hierdurch ließ sich feststellen, welche Bakterienarten gewachsen waren, und bei grampositiven Stäbchen, ob es sich um diphtherieähnliche, diphtherieverdächtige oder wahrscheinliche Diphtheriebazillen handelte, oder ob nach Form und Wachstum mit Sicherheit die Diphtheriediagnose auszuschließen war. Diese Einteilung der diphtherieartigen Bazillen in diphtherieähnliche (höchstwahrscheinlich keine Diphtheriebazillen), diphtherieverdächtige und Diphtheriebazillen glaubten wir unter Heranziehung der primären Form und Lagerung treffen zu dürfen, ohne natürlich entscheiden zu können, ob es sich um virulente oder avirulente Formen handelte. Zu den diphtherieähnlichen Stäbchen rechneten wir grampositive Bazillen, die in primärem Ausstrich durch einförmiges Bild ihrer Formen auffielen; sie waren meist plump, an den Enden oft spitz zulaufend, dabei leicht gebogen, ahmten hier und da die für Diphtheriebazillen typische Lagerung nach und gaben kaum oder nur dürftig positive Neißerfärbung. In der Kultur traten zwar bisweilen längere Stäbchen auf, Polkörperchen aber waren nur spärlich vorhanden, und niemals wiesen sie Involutionsformen oder gar die für Diphtheriebazillen charakteristische Mannigfaltigkeit des Bildes auf.

Die diphtherieverdächtigen Stäbchen unterschieden sich von den wahrscheinlichen Diphtheriebazillen durch plumpere Form und mangelhafte Neißerfärbung im primären Ausstrich und durch die Vergesellschaftung mit zahlreichen anderen Bakterien. In der Kultur aber zeigten sie verdächtiges Wachstum, mikroskopisch mannigfaltige Formen und auch Neißerfärbung, und es muß dahingestellt sein, ob es sich um unschädliche Schmarotzer, avirulente Diphtheriebazillen oder bei längerem Bestehen einer diphtherischen Erkrankung der Nase um abgeschwächte und nunmehr für den Träger harmlose Diphtheriebazillen handelte.

Die Diphtheriebazillendiagnose stützte sich auf ein primär und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kulturell charakteristisches Bild; im frischen Ausstrich fanden sich die Stäbchen in überwiegender Mehrheit, mannigfaltigster Form und Lagerung und gaben typische Polfärbung.

Bei der Untersuchung der Blutagarplatten wurden die verschiedenen Kolonien makroskopisch besichtigt und nach Form, Größe, Farbe, Durchsichtigkeit, Konsistenz und Beschaffenheit des Randes beschrieben. Dann wurden sie in üblicher Weise einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen, indem von ihnen abgeimpfte Partikelchen in destilliertem Wasser auf einem Objektträger verteilt wurden; der trockene Ausstrich wurde fixiert und nach Gram gefärbt. Manche Bakterien ließen sich so mit Wahrscheinlichkeit identifizieren. Bei grampositiven Kokken ließ das Wachstum in der Bouillon eine *sichere* Diagnose zu. Bei manchen Bakterien blieb ein Wachstum vollkommen aus.

Es folgen nunmehr die *Untersuchungsergebnisse der frischen Anstriche in tabellarischer Zusammenstellung:*

Der besseren Übersicht halber mußten manche Bakterien ohne Berücksichtigung *feinerer* Besonderheiten in Gestalt und Lagerung zu *einer* Gruppe zusammengefaßt werden, während ursprünglich jeder Mikroorganismus, sobald er sich von einem anderen durch irgendeinen geringen Unterschied im Aussehen, Wachstum oder Färbbarkeit abgrenzen ließ, für sich verzeichnet wurde. So finden wir z. B. in der Klasse: „Gramnegative Stäbchen, mittelgroß, schlank, oft fädenbildend" verschiedene Bakterien unbekannter Art vereinigt, die sicher auch biologische Unterschiede aufgewiesen hätten, wenn es immer geglückt wäre, sie zum Wachstum zu bringen. Ebenso mußte aus räumlichen Gründen ein näheres Eingehen auf die klinischen Merkmale der untersuchten Kinder unterbleiben, zumal sich keinerlei gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen diesen und der Bakterienflora ergeben hat. Es wurde aber vor allen Dingen Wert darauf gelegt, Bakterien, die schon nach dem primären Bilde als *bekannte pathogene* verdächtig waren, in *engeren* Gruppen abzutrennen.

Bei den *gramnegativen „Diplobazillen,* meist wie *Morax-Axenfeld*", handelte es sich um große, plumpe Formen, die an den zugekehrten Enden scharfeckig und an den entgegengesetzten abgerundet waren; bisweilen waren sie kürzer, stets aber ziemlich breit. Etwa beim dritten Teil der Fälle ergab die Neißerfärbung deutliche Polkörperchen. Immer zeigten sie bei der Gramfärbung sich von einem mehr oder minder deutlichen Hof umgeben, der dagegen die Giemsafarbe schwach annahm. Da er auch nicht beide Stäbchen gemeinsam umgab, wurde er nicht als Kapsel angesprochen, sondern für eine ungefärbte Randzone (Ektoplasma) gehalten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

Primäre Untersuchungsergebnisse

F = Faden

Laufende Nummer	Alter und Geschlecht (Monate)	Gramnegative Stäbchen							
		Große Diplobazillen, meist wie Morax Axenfeld	Große lanzettförmige Diplobazillen ∞	Mittelgroße Diplobazillen (wie Friedländer)	Mittelgroß, schlank, oft fadenbildend	Mittelgroß, kurz, scharfeckig	Influenzabazillengröße: typisch in Zügen	Influenzabazillengröße: abgerundete Enden	Influenzabazillengröße: atypisch
1	3 ♂	+	—	—	—	—	—	—	—
2	12 ♂	—	—	—	—	+	—	—	—
3	5 ♀	+	—	—	—	—	+	—	—
4	10 ♀	+	—	—	—	—	—	—	—
5	14 ♂	+	+	—	—	—	—	+	—
6	9 ♂	+	—	—	—	—	—	—	—
7	6 ♂	++	—	—	—	—	—	—	—
8	21 ♂	+	—	—	—	—	—	—	—
9	6 ♂	+	—	—	—	—	—	—	—
10	17 ♀	+	—	—	—	—	—	—	—
11	9 ♂	++	—	—	+	—	—	—	—
12	6 ♀	+	—	—	+	—	—	—	—
13	8 ♀	—	—	—	—	—	—	—	—
14	22 ♂	—	—	—	+ F	—	++	—	—
15	9 ♀	+	—	—	—	—	—	—	—
16	7 ♂	+	—	+	—	—	—	—	—
17	6 ♂	+	—	—	—	—	+	—	—
18	19 ♂	—	—	—	—	—	++	—	—
19	1 ♂	+	—	—	—	—	—	—	—
20	7 ♂	+	—	—	+	—	—	—	—
21	18 ♀	+	—	—	—	—	—	++	—
22	7 ♀	—	—	+	+ F	—	—	—	—
23	5 ♀	+	—	—	—	—	—	—	+
24	12 ♀	+	—	—	+ K	—	—	—	—
25	12 ♀	+	—	—	—	—	—	—	—
26	3 ♂	—	—	—	—	—	++	—	—
27	10 ♀	+	—	—	+ F	—	—	—	—
28	19 ♀	+	—	—	—	—	—	—	—
29	9 ♀	++	—	—	—	—	—	—	—
30	2 ♂	+	—	—	—	—	+	—	—
31	11 ♂	+	—	—	—	—	—	—	—
32	7 ♀	—	—	+	+	—	—	—	—
33	5 ♀	—	+	—	—	—	—	—	—
34	7 ♂	+	—	—	—	—	—	—	—
35	12 ♂	+	—	—	—	—	—	—	—
36	6 ♀	—	—	—	—	—	++	—	—
37	7 ♀	+	—	—	—	—	—	+	—
38	10 ♂	—	—	—	—	—	—	—	—
39	10 ♀	+	—	—	—	—	—	—	—
40	11 ♀	+	—	—	—	—	—	—	—

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(*Sekretausstriche*).

K = Ketten

Gramnegative Kokken			Grampositive Stäbchen			Grampositive Kokken			
Große Diplokokken, oft größer als Go.	Diplokokken mittleren Grades	kleinere Diplokokken	diphtheroide Stäbchen	diphtherieverdächtige	andere gram. + Stäbchen	mittlere Größe allein, zu zweien oder in Haufen	pneumokokkenartig	kleinste Kokken	große Formen
+	—	—	+	—	—	+	+	—	—
+	—	—	—	—	—	+	++	—	—
—	—	—	+	—	—	+	+	—	—
—	—	—	+	—	—	+	—	—	—
—	+	—	++	—	—	++	—	—	—
—	+	—	+	—	—	+	—	—	—
—	—	—	—	—	—	+	—	—	—
+	—	—	—	—	—	++	—	—	+
—	—	—	—	—	+	+	—	—	—
—	+	—	+	—	—	+	—	—	—
+	+	—	+	—	—	+	—	—	—
+	—	—	+	—	—	+	—	—	—
—	—	—	—	—	+	—	++	—	—
—	—	—	+	—	—	+	—	—	—
+	+	—	—	+	—	—	—	—	—
—	+	—	++	—	—	+	—	—	—
—	+ K	—	+	—	—	++	—	—	—
—	—	—	+	—	—	—	+	—	—
—	—	—	—	—	+	+	—	—	—
—	—	—	+	—	—	+	—	—	—
—	—	—	+	—	—	+	—	—	—
—	—	—	+	—	—	+	—	—	—
—	+	—	+	—	—	+	—	—	—
—	—	+	—	—	+ F	++	—	—	—
+	—	—	+	—	—	+	—	—	—
—	—	—	—	—	—	+	+	+	—
—	—	—	+	—	—	+	—	—	—
—	+	—	+	—	—	++	—	+ K	—
—	—	—	—	—	++	+	—	—	—
—	—	—	+	—	—	++	—	—	—
—	+	—	+	—	—	+	+	—	—
+	—	—	+	—	—	++	—	—	—
+	—	—	+	—	—	+	—	—	—
—	+	—	+	—	—	+	+	+	—
—	+	—	+	—	—	+	—	—	—
—	—	—	+	—	—	+	—	—	—
—	—	—	—	—	—	+	+	—	—
—	—	+	+	—	—	+	—	—	—
+	+	—	+	—	—	++	—	—	—
—	+	—	+	—	—	+	—	—	+

Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Sie waren in **75**% *der Fälle vorhanden,* bald zahlreich, in Scharen oder in Haufen wie agglutiniert erscheinend, bald traten sie hinter anderen, meist grampositiven Arten zurück.

Eigentümlich *lanzettförmige Diplobazillen,* zu denen in einem Fall die *Axenfeld*schen Übergänge zeigten (+ auf der Grenze beider Gruppen), *waren in* **5**% *vertreten.*

Bei den *Diplobazillen, wie „Friedländer"*, zeigte sich in zwei Fällen deutliche Kapsel; sie waren kurz, oft kokkenartig und *kamen in* **7,5**% *vor.*

In **32,5**% *der Fälle konnten Stäbchen von der Größe der Influenzabazillen verzeichnet werden;* den größten Anteil an dieser Zahl hatten Stäbchen, die nach Form und Lagerung (Zügen und Scharen) *Influenzabazillen verdächtig* waren (**17,5**%). In 7,5% fanden sich Stäbchen, die sich durch abgerundete Enden auszeichneten und an Keuchhustenbazillen denken ließen. Ebenso oft (7,5%) nicht besonders zu charakterisierende Formen. Mittelgroße gramnegative Stäbchen verschiedener Art betrugen 22,5%.

Gramnegative Stäbchen überhaupt, teils nur in einer Art, teils in verschiedenen zu finden, waren in 39 bis von 40 untersuchten Fällen vorhanden (**97,5**%).

Gramnegative Kokken waren meistens in einem Bilde nicht sehr reichlich zu sehen, *ließen sich* aber doch in **57,5**% *nachweisen.*

Bald waren es große Formen, wie Gonokokken und größer, bald kleinere Diplokokken. Bisweilen beide Arten in einem Ausstrich, aber niemals Übergänge von einer Art zur anderen, so daß sich wie bei Meningokokken das Bild durch Mannigfaltigkeit der Formen ausgezeichnet hätte. Nie lagen sie intrazellulär oder in Haufen, so daß Gonokokken nach dem primären Bilde nicht in Frage kamen.

Grampositive Stäbchen waren fast so oft wie grampositive Kokken vorhanden: *in* **87,5**%. In 29 Fällen handelte es sich um diphtheroide Stäbchen, in einem Fall um diphtherieverdächtige; 5mal zeigten sich andere unbekannte grampositive Bazillen plumpe, gerade oder kleine schlanke Arten.

Die *grampositiven Kokken hatten verschiedenste Größe, meist aber wie Staphylo- und Streptokokken, und waren allein, zu zweien oder in Haufen gelagert* (**92,5**%). *Pneumokokkenartige Gebilde wurden in* **22,5**% *verzeichnet;* außerdem in 12,5% sehr kleine bzw. sehr große Formen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Genau so oft wie gramnegative Stäbchen überhaupt lagen grampositive Kokken vor, nämlich in **97,5 %**.

Kein Bild glich dem anderen. Am häufigsten waren grampositive Kokken und Stäbchen und gramnegative Diplobazillen zu finden, immer in wechselnder Zahl. Bald herrschten grampositive Kokken vor, bald Diplobazillen, bisweilen sah das Bild gleichmäßig rot und schwarz aus. In einem Fall setzte sich die Flora nur aus grampositiven Bakterien zusammen. *Spirochäten ließen sich bei keiner Untersuchungs- bzw. Färbemethode nachweisen.*

Wenden wir uns zur Betrachtung des *kulturellen Untersuchungsergebnisses,* so fällt auf, daß am häufigsten *grampositive Stäbchen (***82,5 %***) und grampositive Kokken (***95 %***),* oft mehrere Arten nebeneinander, gewachsen waren. Das üppigste Wachstum zeigten die grampositiven Stäbchen, nur wenn sie spärlicher vorhanden waren, kamen auch andere Kolonien zur Entwicklung. Am schlechtesten gelang die Züchtung der *gramnegativen Stäbchen (***50 %***),* wenn man ihre Häufigkeit im primären Bilde (97,5 %) in Betracht zieht. Relativ oft wurden *gramnegative Kokken* kulturell nachgewiesen *(***37,5 %** *zu* **57,5 %** *primär).*

Mit Sicherheit wurden Staphylo- und Streptokokken identifiziert, nämlich einerseits aus dem Aussehen der Kolonien, andererseits nach dem Wachstum in der Bouillon, das nur in wenigen Fällen aus unbekannten Gründen ausblieb. Unter den Streptokokken sind keine einheitlichen Formen zu verstehen, sondern es handelte sich hier um die verschiedensten Arten: kurze, längere und sehr lange Ketten; auch schwankte die Größe des einezlnen Kokkus. *Sie waren in 22 Fällen anzutreffen, während Staphylokokken in 18 Fällen sich fanden, 8 mal mit Streptokokken zusammen.*

Pneumokokkenverdächtige Keime wuchsen in **17,5 %** *der Fälle,* und zwar waren dann keine Streptokokken gewachsen. Die Diagnose wurde aus dem kulturellen Bild, das die Trbz.-Bouillon bot, gestellt. Man sah hier lanzettförmige Diplokokken, selten in kurzen Ketten, die dann immer durch das enge Zusammenliegen zweier Lanzettkokken gekennzeichnet waren. In 6 Fällen war der Pneumokokkenverdacht bereits nach dem frischen Ausstrich gestellt, in 3 Fällen bestätigte sich der primäre Verdacht nicht, sondern zweimal handelte es sich um Streptokokken, das drittemal, wo sie auch schon primär durch die Kleinheit der Form aufgefallen waren, wuchsen auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

Kulturelle

Laufende Nummer	Gramnegative Stäbchen						Gramnegative Kokken			
	Diplobazillen (wie Morax Axenfeld)	Pneumoniebazillen (Friedländer)	Influenzabazillen	keuchhustenbazillenverdächtige Stäbchen	unbekannte und nicht zu identifizierende	unbekannte fädenbildend	meningokokkenverdächtig	mikrokokkenkatarrh.-verdächtig	diplokokkenflav.-verdächtig	unbekannte
1	—	—	—	—	—	—		—	+	—
2	—	—	—	—	—	+	—	+	—	—
3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—
6	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+
7	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—
11	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—
12	—	—	—	—	+	—	—	+	—	—
13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—
15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
17	—	—	+	—	—	—	—	+?	—	+
18	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—
19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—
21	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—
22	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—
23	+?	—	—	—	+	—	—	—	+	—
24	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—
25	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—
26	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—
27	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—
28	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—
31	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
32	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—
33	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
34	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
35	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—
36	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—
37	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—
38	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
39	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—
40	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—

Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Ergebnisse.

Grampositive Stäbchen				Grampositive Kokken				
diphtheroide Stäbchen	diphtherieverdächtige Stäbchen	Diphtheriebazillen	andere bewegliche und unbewegliche	Staphylococcus pyog. aureus	Staphylococcus pyog. albus	Streptokokken	pneumokokkenverdächtig	andere Mikrokokken
+	—	—	—	+	—	+	—	—
—	—	—	—	+	—	—	+	—
—	—	—	+	—	—	+	—	+
—	+	—	—	—	—	+	—	—
+	—	—	—	—	—	+	—	—
+	—	—	—	—	—	+	—	—
—	—	—	—	—	—	+	—	—
—	—	—	—	—	+	+	—	—
—	—	—	+	—	—	+	—	—
+	—	—	—	—	—	+	—	—
+	—	—	—	—	+	+	—	—
—	—	—	—	—	+	—	—	—
—	—	—	+	—	—	—	+	—
+	—	—	—	—	—	+	—	—
—	—	+	—	—	—	—	—	—
+	—	—	—	—	—	+	—	—
—	+	—	—	—	—	+	—	—
+	—	—	—	—	—	—	+	—
—	—	—	+	+	—	—	—	—
+	—	—	—	—	+	+	—	—
+	—	—	—	—	—	—	—	+
+	—	—	—	—	—	+	—	—
+	—	—	—	—	—	+	—	—
—	—	—	+	—	+	+	—	—
+	—	—	—	+	—	—	—	—
—	—	—	—	+	—	—	+	—
+	—	—	—	—	+	—	—	—
+	—	—	—	—	+	+	—	—
—	—	—	+	—	—	—	—	+
+	—	—	—	—	—	—	—	+
+	—	—	—	—	—	—	+	—
+	—	—	—	—	+	+	—	—
+	+	—	+	—	—	—	—	—
+	—	—	+	+	+	—	—	—
+	—	—	—	—	—	+	—	—
+	—	—	—	+	—	—	+	—
—	—	—	—	—	+	—	+	—
—	—	+	+	—	—	+	—	—
—	—	—	—	+	—	+	—	—
+	—	—	—	—	+	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Serum auseinandergelaufene, anscheinend den Nährboden verflüssigende Kolonien, die mikroskopisch grampositive, kurze, oft zugespitzte, wohl für Stäbchen zu haltende Gebilde enthielten. In 10 % wuchsen nicht zu identifizierende Kokken, einmal in streptokokkenartigen Kolonien, ohne in der Nährflüssigkeit Kettenbildung zu entfalten, ein anderes Mal in kleinen rauchgrauen Kolonien von bizarrer Form.

Auf die Beurteilung der *grampositiven Stäbchen*, die *in* **82,5** % gewachsen waren, soll, wie bereits betont wurde, nicht näher eingegangen werden. Erwähnt mag hier nur sein, daß 9 mal = 22,5 % unbekannte Stäbchen von verschiedenem makr. und mikr. Charakter wuchsen; oft mag es sich hier um Luftkeime gehandelt haben, besonders wo sie üppiges Wachstum und dicke Häutchenbildung auf Bouillon zeigten. In einem Fall, in dem Diphtheriebazillen verzeichnet sind, wuchsen diese in Reinkultur, obgleich primär auch gramnegative Bakterien vorhanden waren. In einem anderen Fall kamen neben den Diphtheriebazillen noch spärlich andere grampositive Stäbchen und Streptokokken zur Entwicklung.

Bei den *gramnegativen Stäbchen* war am sichersten die Identifizierung der *Influenzabazillen*. Sie wuchsen auf Levinthal — und nur hier — in klaren, durchsichtigen, rundlichen Kolonien verschiedener Größe, oft bläulich schimmernd, in **5 = 12,5** % *der Fälle* und waren in diesen bereits primär zu erkennen. In 2 Fällen, in denen nach dem Originalausstrich der Verdacht bestand, bestätigte sich dieser kulturell nicht. Einmal (**2,5%**) *wuchsen keuchhustenverdächtige Stäbchen;* für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose sprach im Verein mit der primären Morphologie das ausschließliche Wachstum auf Blutagar in kleinen weißgrauen Kolonien; mit ihnen kamen nur Staphylo- und Pneumokokken zur Entwicklung.

Die Diagnose, *Friedländersche Pneumoniebazillen (in einem Fall =* **2,5** %*)*, stützte sich auf den schleimigen Charakter der Kolonien und die Gasbildung in der Bouillon, in der auch Fäden gewachsen waren.

Gramnegative Diplobazillen wuchsen in **7** *Fällen* = **17,5** %. Ob es sich um *Axenfeld*sche Diplobazillen handelte, war nicht mit Sicherheit zu entscheiden, da Kontrolluntersuchungen wegen Mangel an Material nicht angestellt werden konnten. Sie wuchsen meist nur auf Löfflerserum in runden, gelben, undurchsichtigen Kolonien von Staphylokokkenkoloniengröße und glattem Rand; diese enthielten unbewegliche Stäbchen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch in Fäden. In Fall 23 kamen auf Levinthal sehr große undurchsichtige Kolonien mit unregelmäßigen Konturen zur Entwicklung, die gramnegative Stäbchen mit Hofbildung enthielten (?).

Unbekannte gramnegative Stäbchen wurden kulturell 9 mal = 22,5 % nachgewiesen, bald in kleinen, bald in größeren Kolonien von häufig bröckeliger Konsistenz.

Der Nachweis *gramnegativer Kokken* gelang in **15** *Fällen* = **37,5** %, 2 mal fanden sich gleichzeitig zwei verschiedene Arten. In einem Fall wurde der Meningokokkenverdacht ausgesprochen, weil die Kolonien einen zarten, grauen Charakter hatten und die Kokken mikroskopisch ungleiche Größe aufwiesen; sie wuchsen auf Levinthal und Löffler und kamen in der Bouillon nicht zum Wachstum; allerdings waren sie mit diphtheroiden Stäbchen vergesellschaftet. ***In 13 Fällen* (32,5 %)** *gelang die Züchtung anderer Kolonien gramnegativer Kokken.* Je nachdem es sich hier um kleine gewölbte, gelbgraue Kolonien oder um gelbglänzende handelte, wurden sie unter mikrokokkus- catarrhalis- oder diplokokkus-flavus-verdächtige Diplokokken eingeordnet. Es sei hier noch einmal betont, daß wir uns wohl bewußt waren, mit der Einordnung der gramnegativen Kokken in die erwähnten Gruppen keine Wahrscheinlichkeits- oder gar eine sichere Diagnose gestellt zu haben, da ja auch viele andere im Nasensekret vorkommende Kokken ähnliches Wachstum zeigen können. Lediglich, um anzudeuten, daß es sich um verschiedenes Wachstum handelte und um nicht noch andere Gruppen (etwa nach Größe der Kolonien) aufzustellen, die die Übersicht nur verwirrt hätten, wurde diese Einteilung getroffen.

Zusammenfassung.

Es wurden 40 Nasensekrete von an Schnupfen erkrankten Kindern des 1. und 2. Lebensjahres untersucht. Ein Einfluß des Alters und Geschlechts auf die Bakterienflora der Rhinitis ließ sich nicht erkennen, ebensowenig war ein deutlicher Zusammenhang zwischen klinischen Merkmalen (exsudative Diathese, Rachitis u. dgl.) *und der Sekretbakteriologie feststellbar. Im einzelnen ergab sich im primären Ausstrich das Auftreten von:*

gramnegativen Stäbchen	in 97,5 %	der Fälle
darunter		
große gramnegative Diplobazillen	„ 75 %	„ „

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

große lanzettförmige Diplobazillen	in 5 %	der	Fälle
Friedländerartige Diplobazillen	" 7,5 %	"	"
mittelgroße gramnegative Stäbchen verschiedener Art, oft in Fäden	" 22,5 %	"	"
gramnegative Stäbchen von Influenzabazillengröße	" 32,5 %	"	"
davon			
influenzabazillenartige Stäbchen	" 17,5 %	"	"
kleine Stäbchen mit abgerundeten Enden	" 7,5 %	"	"
andere kleinste Stäbchen	" 7,5 %	"	"
gramnegativen Diplokokken	" 57,5 %	"	"
darunter			
größere Formen	" 25 %	"	"
mittelgroße Formen	" 35 %	"	"
kleine Formen	" 5 %	"	"
grampositiven Stäbchen	" 87,5 %	"	"
darunter			
diphtheroide und diphtherieverdächtige	" 75 %	"	"
grampositiven Kokken	" 97,5 %	"	"
darunter			
Kokken von Staphylo- und Streptokokkengröße	" 92,5 %	"	"
pneumokokkenverdächtig	" 22,5 %	"	"

Das Kulturergebnis weicht insofern naturgemäß von obigem ab, als durch Überwuchern gewisser Bakterienarten (diphtheroider Stäbchen) *das Wachstum anderer* (besonders gramnegativer Stäbchen) *zurückgedrängt wurde. Es ergab sich daher folgendes Bild:*

Gramnegative Stäbchen	in 50 %	der	Fälle
darunter			
Diplobazillen wie Axenfeldsche	" 17,5 %	"	"
Friedländerverdächtige	" 2,5 %	"	"
Influenzabazillen	" 12,5 %	"	"
keuchhustenbazillenverdächtig	" 2,5 %	"	"
unbekannte	" 22,5 %	"	"
Gramnegative Kokken	" 37,5 %	"	"
darunter			
meningokokkenverdächtig	" 2,5 %	"	"
Mikrococcus-cat.-verdächtig	" 22,5 %	"	"
Diplococcus-flavus-verdächtig	" 10 %	"	"
unbekannte	" 7,5 %	"	"
Grampositive Stäbchen	" 82,5 %	"	"
darunter			
diphtheroide Stäbchen	" 57,5 %	"	"
diphtherieverdächt. u. Diphtheriebazillen	" 12,5 %	"	"
unbekannte	" 22,5 %	"	"
Grampositive Kokken	" 95 %	"	"
darunter			
Staphylococcus aureus	" 20 %	"	"
" albus	" 27,5 %	"	"

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Streptokokken	in 55 %	der	Fälle
pneumokokkenverdächtig	„ 17,5 %	„	„
andere grampositive Mikrokokken	„ 10 %	„	„

Spirochäten konnten in keinem Falle nachgewiesen werden. — Bemerkenswert erschien das Verhalten eines Teiles der großen gramnegativen Diplobazillen, die primär mit der Neißerfärbung Polkörperchen erkennen ließen. — Grampositive Kokken und Stäbchen (diphtheroide) ***traten sehr häufig in Erscheinung, im primären Ausstrich fanden sich außerdem oft große gramnegative Diplobazillen. Relativ selten konnten Diplobazillen nach der Art der Friedländerschen nachgewiesen werden.***

Alles in allem zeigt die Bakterienflora der Säuglingsrhinitis ein mannigfaltiges und dabei ständig wechselndes Bild.

Literaturverzeichnis.

Baginsky, Lehrb. der Kinderkrankheiten. Leipzig. 1905. — *Ballin*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 58 (03). — *Bouchut*, Hdb. der Kinderkr., übersetzt von Bischoff. Würzburg. 1862. S. 418. — *Calicetti, P.*, Über einen sehr seltenen Fall v. prim. Rhinit. ulcero-membran. durch Vincentsche Baz. und Spir. Bulletin de science médic. anno 89. Serie IX. Vol. VI. Bologne. Sept. 1918. — *Dold*, Beitr. zur Ätiologie des Schnupfens. Münch. Med. W. Nr. 5. 1917. — *Feer*, Lehrb. der Kinderh. 6. Aufl. Jena. 1920. S. 322. — *Göppert*, Vortrag auf der 20. Vers. südwestd. und niederrhein.-westf. Vereinig. für Kinderh. zu Wiesbaden. Refer. im Jahrb. für Kinderh. Bd. 78 (2). S. 296. — *Haßlauer*, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 33/37. — *Hennebert*, Ein Fall von fuso-spirill. Rhinitis (Vincent). Bullet. de la soc.-médic. de Brabant. Referiert im Zentralbl. für Laryngologie. — *Henoch*, Vorlesungen über Kinderkr. 11. Aufl. Berlin. 1903. — *Heubner*, Lehrb. f. Kinderh. II. (Schluß-) Bd. 2. Aufl. Leipzig. 1906. — *Jeannier*, Eitrige Rhinitis mit zitronengelbem Ausfluß bei Neugeborenen. L'obstétrique. Nr. VI. 1906. Ref. im Zentralbl. f. Laryng. — *Kruse*, W., Die Erreger von Husten und Schnupfen. Münch. med. W. Nr. 28. 1914. — *Kußmaul*, Ztschr. f. ration. Med. von Henle u. Pfeuffer. III. Reihe. XII. Bd. 1864. Leipzig u. Heidelberg. — *Levinthal*, Neue bakteriol. u. serolog. Untersuchungsmeth. bei Influenza. Ztschr. f. Hygiene u. Infekt.-Krankheiten. Bd. 86. Ref. Berl. klin. W. 18. Heft. 30. — *Lewy*, Arch. f. Kinderh. Bd. 17. 1894. — *Müller, Erich*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 43. — *Pfaundler-Schloßmann*, Hdb. der Kinderh. Bd. II. 1. Hälfte. 1906. — *Prein*, Ein Beitrag zur Ätiologie des plötzlichen Todes im Säuglingsalter. Inaugur.-Diss. Kiel. 1906/07. Nr. 36. — *Schaps*, Arch. f. Kinderh. Bd. 40. 1904. — *Schmidt, P.* Zur Ätiologie von Schnupfen u. Grippe. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 43. — *Tissier, P.*, Über Rhinitis acuta. Rev. des maladies de l'enfant. Janv. 1894. Ref. Zentralbl. f. Laryng. — *Will, Walter*, Studie über die Bakterienflora der Nasenschleimhaut bei Rhinitis. Journal american medical association. 24. IX. 1910. Ref. im Zentralbl. f. Laryng.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

V.

Gelenkkrankheiten bei Scarlatina.

Von

P. J. de Bruïne Ploos van AMSTAL
in Amsterdam.

Im Dezember 1920 wurde ich zu einem 10 jährigen Mädchen gerufen, welches mit sehr hoher Temperatur, 4o,5, und heftigen Schmerzen im linken Fuß akut erkrankt war.

Dieses Mädchen war niemals krank gewesen, war gut genährt und machte ganz den Eindruck eines starken, gesunden Kindes.

Am folgenden Tage war der Fuß enorm geschwollen, während das rechte Knie, die linke Schulter und einige Fingergelenke sehr schmerzten. Bei Erkundigung zeigte sich, daß das Kind vor 5 Wochen sehr rot war; hiermit waren Halsschmerzen verbunden. Dies alles dauerte nur einige Tage. Das anfangs auftretende Fieber verschwand ebenso wie die Röte und Halsschmerzen, so daß die Eltern das Kind wieder für vollkommen gesund hielten.

Ungefähr 1 Woche später begann das Kind, sich zu häuten. Diese Desquamation war überall an den Fingern stark gewesen, jedoch zeigte sich auch am Rumpfe, Gesicht und den Schenkeln.

Die Eltern hatten keinen Arzt konsultiert. Man ruft dach nicht für alles einen Arzt!

Die Krankheit von vor 5 Wochen war zweifellos Scarlatina. Röte, Fieber, Halsschmerzen, gefolgt von Desquamation, machten diese Diagnose wohl absolut sicher.

Bei den hier so akut auftretenden Gelenkentzündungen lag es in Verbindung hiermit auf der Hand, nicht an akuten Gelenkrheumatismus zu denken, sondern an die allerdings selten vorkommenden Gelenkentzündungen nach und durch Scarlatina.

Die Synovitis scarlatinosa kann als Synovitis serosa und als Synovitis purulenta auftreten.

Rilliet et *Barthez*[1]) haben Synovitis purulenta, trotz ihrer großen Erfahrung auf diesem Gebiet und trotz der Tatsache, daß die Purulentaform nicht so besonders selten ist, niemals beobachtet.

Wohl sehr selten ist der Übergang dieser Synovitis in eine der Arthritis deformans gleichenden chronischen Form, von welcher *Demme*[2]) einen Fall mitteilt, doch wovon kein zweiter

---

[1]) *Rilliet* et *Barthez*, Maladies des enfants.

[2]) *Demme*, Bericht über die Tätigkeit des Jennerschen Kinderspitales in Bern. 1882. 1887.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der Literatur zu finden ist. Diese Synovitis purulenta kann, wie *Henoch*[1]) sagt, durch Übergang der gewöhnlichen Synovitis in die purulente Form entstehen, auf dieselbe Weise, wie eine Pleuritis excudativa in eine Empyema übergehen kann.

Sie kann auch „auf embolischem Wege" als Folge einer Septicaemie entstehen, dann meistens von scarlatinösen, nekrotischen Prozessen ausgehend.

Dieser selbe Unterschied von *Henoch* wurde schon vor 35 Jahren von *Broca* gemacht und ist viel besser als der von *Marsden*[2]).

Dieser spricht von 1. Synovitis scarlatinosa, 2. Arthritis septica, 3. Synovitis rheumatica acuta und subacuta, 4. Arthritis tuberculosa.

Bei der Besprechung der Arthritis scarlatinosa braucht man diese in keine anderen äthiologisch verschiedenen Krankheiten einzuteilen. Wie *Rilliet* und *Barthez*, sagt *v. Szontagh*[3]) „niemals Synovitis purulenta scarlatinosa".

Diese kommt nach seiner Meinung auch nicht vor. Er beschreibt 14 Fälle, „bei denen trotz aller Schwere der konkomitierenden Symptome und langer Dauer bei keinem einzigen von Eiterung die Rede sein konnte".

Wenn diese doch dazu kommt, dann haben wir es mit einer sekundären Infektioon zu tun. Die Synovitis purulenta würde nur ein Symptom einer allgemeinen Pyämie sein.

Daß wir bei Eiterformung mit einer Mischinfektion zu tun haben, mit „associations microbiennes" der Franzosen, ist klar, doch daß diese purulente Synovitis nichts mit der Scarlatina gemein habe, ist unrichtig. Hauptsächlich deshalb, weil in allen in der Literatur aufzufindenden Fällen dieser purulenten Synovitis ein Scaratinaanfall vorausging.

Löffler[4]) fand im Eiter dieser purulenten Synovitis Streptokokken, die bei Einspritzung in die Blutbahn solche multiple Gelenkabszesse verursachten und also tatsächlich die Ursache der purulenten Synovitis zu sein bewiesen.

---

1) *Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Mitteilungen über das Scharlachfieber. Charité-Annalen. 1876. Über die eitrige Gelenkentzündung bei Scharlachfieber. Charité-Annalen. 1882.

2) *Marsden*, The joint affections of scarlatina. Med. Chronicle. 1896.

3) *v. Szontagh*, Beitrag zur Kenntnis der scarlatinösen Gelenkentzündungen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 55.

4) *Löffler*, Mitteilungen aus dem Reichs-Gesundheitsamt. II.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch *Witzel*[1]) steht auf dem Standpunkte, daß diese purulenten Gelenkentzündungen nach Scarlatina von dem Streptokokkus verursacht werden und also mit der Scarlatina selbst eigentlich nichts zu tun haben.

Und doch spricht auch *Witzel* selbst wieder von einer Mischinfektion, und gibt er hiermit zu, daß der Bazillus der Scarlatina doch also auch eine Rolle bei der Entstehung solch eines Synovitus spielt.

Durch die Untersuchungen von *Trojanowski, Thomas* und *Körner* hat es sich deutlich gezeigt, daß Rezidive von Scarlatina ziemlich viel vorkommen, selbst oft noch Wochen nach der Heilung. Auch *Henoch* sah wiederholt solche Rückfälle.

Hieraus zeigt sich deutlich, daß der Scarlatinobazillus fünf Wochen nach Genesung der kranken Kinder noch vorhanden und imstande ist, gefährlich zu werden, entweder allein oder im Zusammenwirken mit anderen Bazillen.

Fritsch[2]) nimmt auch an, daß die purulente Synovitis auf Mischinfektion beruht. Die seröse Form verteilt er in leichte und schwerere Fälle; die letzten mit größerer Feuchtigkeitsabscheidung in die Gelenke und mit größerer Neigung zu chronischem Verlaufe. Tatsächlich kommt die purulente Form im Verhältnis zur serösen Synovitis sehr wenig vor.

Die verschiedenen Ziffern der Autoren beweisen nicht viel, da sie alle bei der Seltenheit der Krankheit über ein kleines Material verfügen und deshalb dadurch viel voneinander abweichen.

Brade[3]) teilt mit, daß von 868 Scharlachfieberfällen in 60 Gelenkentzündungen vorkamen. Diese Zahl ist, mit der eigenen praktischen Erfahrung und der Literatur verglichen, sicherlich viel zu hoch.

Fritsch will solch besondere Zahlen damit beweisen, daß er darauf hinweist, daß die verschiedenen Epidemien in Malignität verschieden sind.

Ein ganz besonderer Fall ist der von *Zesas*[4]), in welchem

---

[1]) *Witzel*, Die Gelenk- und Knochenentzündungen bei akuten infektiösen Krankheiten.

[2]) *Fritsch*, Über Gelenkerkrankungen bei Scharlach und Masern. *v. Bruns*, Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 72.

[3]) *Brade*, Gelenkerkrankungen bei Scarlatina. Dissert. Leipzig. 1904.

[4]) *Zesas*, Über scarlatinöse Gelenkentzündungen. Fortschritte der Medizin. 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine akute Synovitis des linken Kniegelenkes einige Tage vor dem Auftreten der Scarlatina selbst entstand.

Dieser Fall paßt nicht in das Kader der Mischinfektion von *Fritsch, v. Szontagh, Witzel* u. a.

Entweder haben wir es hier zu tun mit einer zufälligen Synovitis, die absolut mit Scarlatina nichts zu machen hat, bei einem Kinde, das zufällig Scharlachfieber einige Tage später bekommt, oder dieser Fall beweist, daß sowohl Synovitis als auch Scarlatina ein und dieselbe Ursache haben.

Diese Synovitis nennt *Fritsch* eine „Komplikation resp. Nachkrankheit des Scharlachs, die als ein Produkt des Scharlachgiftes anzusehen ist".

Wir wissen, wie bei der Pneumokokkensepsis, der sogenannten Pneumonia crouposa, der Pneumokokkus einfach zu allem imstande ist.

Wir kennen die u. a. von *Ely*[1]), *Widal* und *Lesné*[2]), *Middleton*[3]), *Fernet* und *Lacapere*[4]), *Gilliard*[5]), *Schmidt*[6]), *Witt*[7]) u. a. beschriebenen Pneumokokken-Gelenkkrankheiten.

Hat sich nicht weiter gezeigt, daß latente Pneumokokkämie wiederholt vorkommt, daß der Pneumokokkus imstande ist, Krankheiten, die in nichts der Pneumonie frauche aiguë lobaire ähneln, zu verursachen?

Ist diese sogenannte Woillersche Krankheit, die Congestion pulmonaire, die Potain-Serandsche Krankheit[8]), die Broncho-Pneumonie von *Mosny*[9]) nicht durch den Pneumokokkus ver-

---

1) *Ely*, A case of pneumococcus infection of the hip. Medical News. 1905.

2) *Widal* et *Lesné*, Arthrite et synovite à pneumocoques. Rheumatisme chronique préalable. Guérison spontanée. Société medic. des Hôpitaux. 1898.

3) *Middleton*, Pneumococcal arthritis. The British medical Journ. 1906.

4) *Fermet* et *Lacapère*, Communications sur l'ostéo-arthrite pneumococcique. Société medicale des Hôpitaux. 1900.

5) *Galliard*, Arthrite à pneumococques pendant la pneumonie d'un cardiaque. Société médicale des Hôpitaux. 1902.

6) *Schmidt*, Pneumokokkeninfektion der Bauchhöhle und der Extremitäten im Kindesalter. 83. Versammlung dtsch. Naturforscher u. Ärzte. 1911.

7) *Witt*, Pneumococcusarthritis. Report of a case. New York and Philadelphia medical Journal. 1905.

8) *Grasset*, Les pneumococcies atténuées. Leçons du Clinique médicale. 1896.

9) *Mosny*, Étude sur la broncho-pneumonie. Thèse de Paris. 1891.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ursacht, ebenso wie die von *Guillain* und *Garoche*[1]) und von *Caussade, Milhit* und *de Jong*[2]) beschriebene oedeme aigu du poumon?

Niemand denkt hierbei an Mischinfektion, weil man den Pneumokokkus kennt und nachweist.

Warum hat man bei der scarlatinösen Synovitis den Begriff „Mischinfektion" nötig?

Der Scarlatina-Bazillus ist doch auch zu allem imstande, kommt nicht bei Scarlatina, Meningitis, Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis, Otitis, Stomatitis, Angina Ludwigi, Magen- und Oesophagus-Ulzeration, Nephritis, nekrotischer Pharyngitis, submaxillären Abszessen, glandulären und phlegmonösen Entzündungen unter dem Kiefer, Laryngitis, Purpura fulminans, Broncho- und Pleuropneumonie, Hemiplegie, Scharlach, Diphtheritis usw. vor. Nur die von *Armand* und *Bowen*[3]), *de Bruïne Ploos von Amstel*[4]), *Rohr*[5]), *Mathews*[6]), *Cuff*[7]), *Brun*[8]), *v. Koos*[9]), *Stoos*[10]), *Casaet*[11]) und vielen anderen beschriebene Peritonitis fehlt in der Scarlatina-Literatur.

Die Scarlatinaperitonitis wird jedoch, wenn man darauf achtet, nicht fehlen, doch auch ohne Peritonitis ist die Liste von Scarlatinakomplikationen oder besser Lokalisierung groß

---

[1]) *Guillain* et *Garoche*, Oedème aigu du poumon, unique manifestation d'une pneumopathie pneumococcique; formes cliniques des oedèmes pneumococciques du poumon. Société médicale de Hôpitaux. 1910.

[2]) *Caussade, Milhit* et *de Jong*, Oedème du poumon au cours d'infection pulmonaire. Société médicale des Hôpitaux. 1906.

[3]) *Armand* and *Bowen*, Pneumococcus peritonitis in children. The Lancet. 1906.

[4]) *de Bruïne Ploos von Amstal*, Kruppöse Pneumonie, Pneumokokken-Peritonitis, Pneumokokken-Thrombose, Pneumokokken-Sepsis. Würzburger Abhandlungen. Bd. 15.

[5]) *Rohr*, Ein Beitrag zur Kenntnis des typischen Krankheitsbildes der Pneumokokkenperitonitis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1911.

[6]) *Mathews*, Pneumococcus-Peritonitis. Annals of Surgery. Vol. 40.

[7]) *Cuff*, Primary pneumococcic peritonitis. The British medical Journal. 1908.

[8]) *Brun*, Peritonite diffuse septique à pneumocoques chez l'enfant. Presse médicale. 1901.

[9]) *v. Koos*, Über Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 46.

[10]) *Stoos*, Die Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 56.

[11]) *Casaet*, De la péritonite à pneumocoques. Archives clin. de Bordeaux. 1896.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

genug, um nicht zur Erklärung der Gelenkentzündungen nötig zu haben, die Hilfe eines anderen Bazillus anzurufen, von einer Mischinfektion zu sprechen.

Die Synovitis scarlatinosa ist eine Lokalisierung des scarlatinösen Infektion, wie die Pneumokokkensepsis, die gewöhnlich Pneumonia crouposa genannt wird.

Tiktin-Hausmann[1]) hat bemerkt, daß Gelenkentzündungen weniger oft bei jüngeren Scharlachpatienten als bei älteren auftreten. Für Patienten bis 10 Jahre gibt er 2,19 % an, für Patienten über 50 Jahre 4 %. Über 30 Jahre sinkt diese Zahl wieder. *Tiktin-Hausmann* standen für diese Folgerung 4032 Scharlachfälle aus der Züricher Klinik zur Verfügung.

Im allgemeinen genesen diese Fälle von seröser Synovitis wohl, doch es besteht die Gefahr, abgesehen vom Purulentwerden, daß sie in chronischen Zustand übergehen, und daß das Gelenk durch die große Feuchtigkeitsabsonderung ernstlich erkrankt. Spontanluxation und die Entstehung von Schlottergelenken sind hier und da wahrgenommen, unter anderem von *Bertelsmann*[2]); *v. Wahl*[3]) spricht auch von „hyperplastischer Verdickung der Synovialis, partiellen Schrumpfungen und mitunter recht beträchtlichen Störungen der Funktion und von absoluten Schrumpfungen der Kapsel und Fixation der Extremitäten in den allersonderbarsten Stellungen".

Es möge denn keine gefährliche Erkrankung sein, nur ein einziger Fall, der von *Bokay*[4]), kam zur Sektion und dies auch noch durch eine interkurrente Krankheit; doch können die Folgen also für den kleinen Patienten sehr ernstlich sein.

Preisich[5]) macht einen Unterschied zwischen, wie er es

---

1) *Tiktin-Hausmann*, Über das Vorkommen von Scharlach in der Stadt Zürich. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1908.

2) *Bertelsmann*, Spontanluxation des linken Hüftgelenkes im Verlauf eines schweren Scharlachs. Orth. Festschrift. 1903.

3) *v. Wahl*, Krankheiten der Knochen und Gelenke im Kindesalter. Gerhardts Handbuch. VI.

4) *Bokay*, Über die scarlatinösen Gelenkentzündungen. Jahrbuch für Kinderkrankheiten. Bd. 23.

5) *Preisich*, Scharlachfieber. Wiener klinische Wochenschrift. 1909.

Heubner und *Bahrdt*, Zur Kenntnis der Gelenkeiterungen bei Scharlach. Berliner klinische Wochenschrift. 1884.

Kennedy, On the complication of scarlatina with acute rheumatism. Dublin quarterly. Journal of medical Sciences. Vol. 18.

Wolfsohn, Über Spontanluxation der Hüfte nach akuten Infektionskrankheiten. Dissert. Freiburg. 1904.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nennt, der reine Scharlach und der septische Scharlach. Bei dem septischen Scharlach würden allerlei Komplikationen auftreten können, Komplikationen, die in eiternden Prozessen bestehen.

Preisich sagt, daß nicht in allen Fällen von Scarlatina Streptokokken gefunden werden. Diese Tatsache „bestreitet sicher die ätiologische Bedeutung der Streptokokken für Scharlach".

Es fühlt wohl jeder, daß dies eine Logik ohne jeden Wert ist, wenn man nur das Wort Scarlatina mit Tuberculose, Febris typhoidea oder Pneumonie ersetzt.

Wenn nun der Tuberkelbazillus, der Typhusbazillus oder der Pneumokokkus nicht im Blute von an Tuberkulose, Febris typhoidea oder Pneumonie Erkrankten gefunden wird, hört dann die ätiologische Bedeutung dieser Bazillen für die diesbezüglichen Krankheiten auf? Warum nicht gar! *Preisich* läßt dann weiter folgen: „Wir müssen und können aber annehmen, daß Scharlachkranke gegenüber Streptokokken überaus empfindlich sind." Deshalb würden sich die Streptokokken meistens vorfinden! So ist es auch mit Pneumoniekranken. Diese sind überaus empfindlich für den Pneumokokkus. Dieser sorgt also für die Komplikationen, ist jedoch nicht die Ursache der Pneumonie; denn nicht in allen Pneumoniefällen wird er im Blut gefunden. Die bazilläre Ursache der Pneumonie ist also nach dem Urteil *Preisichs* noch unbekannt.

Charlton[1]), *Jochmann*[2]), *Hasentopf* und *Salge*[3]) u. a. meinen ebenfalls, daß der Streptokokkus nicht der Erreger der Scarlatina sei.

Für die Therapie der scarlatinösen Gelenkserkrankungen beschaute man als Hauptsache die Vermeidung von bleibenden Störungen.

Brandes[4]) nahm deshalb Punktation des Gelenkes zwecks Entfernung der Feuchtigkeit vor. *v. Szontagh* erzielte in seinen Fällen Heilung ohne Punktation.

---

[1]) *Charlton*, Preliminary note upon employment of an antistreptococcus serum in severe cases of scarlat fever. Montreal medical Journal. 1902.

[2]) *Jochmann*, Bakteriologische und anatomische Studien bei Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchung.

[3]) *Hasentopf* und *Salge*, Über Agglutination. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Erg.-Bd. 1903.

[4]) *Brandes*, Zur Therapie spontaner Hüftgelenksluxationen im Gefolge akuter Erkrankungen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 205.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In jedem Falle ist Ruhe absolut nötig.

Wir haben eine andere Therapie angewandt, und zwar die mit dem Impfstoff antipyogène polyvalent Bruschettini.

In fast hoffnungslosen Fällen von Tuberculosa palmonum erzielten wir mit Vaccin curativo Bruschettini und Vaccin antipyogène polyvalent tuberc. ausgezeichnete Resultate. Das Fieber verschwand, der Allgemeinzustand besserte sich, und der Nachtschweiß wurde weniger. Kurzum, der Erfolg war überraschend.

Wir kannten die mit dem Vaccin antipyogène polyvalent Bruschettini bei Grippe und Komplikationen erzielten Erfolge u. a. von *Lavatelli*[1]) beschrieben, die Resultate von *Siegel*[2]), erzählt bei Staphylokokkencystitis, infektiöse Lymphangitis, Adenitis, Anthrax usw. Deshalb beschlossen wir, abgesehen von der Ruhe, es schließlich nicht gehen zu lassen, wie's Gott gefällt, sondern gaben Injektionen mit dem genannten Vaccin antipyogène polyvalent Bruschettini. Die Resultate waren überraschend. Nach der ersten Injektion waren das Fieber und die Schmerzen verschwunden, und nach der zweiten war der Zustand, Schwellung usw., so viel besser (zwei Tage später), daß eine dritte Injektion nicht mehr nötig war.

Folgerungen.

1. Scarlatina ist ebenso wie Febris typhoidea, Pneumonia crouposa eine allgemeine Infektion, eine Sepsis, wovon alle Symptome, sogenannte Komplikationen und Nachkrankheiten, von dem Erreger der Krankheit, von dem Typhusbazillus, dem Pneumokokkus, dem Scarlatinabazillus (Streptokokkus?) verursacht werden.

2. Die scarlatinösen Gelenkentzündungen werden von dem Scarlatinabazillus, sowohl die seröse als auch die purulente Form, verursacht.

3. Die beste Behandlung ist diejenige mit dem Vaccin antipyogène polyvalent Bruschettini.

4. Auch die Behandlung mit Electrargol ergibt, wie bewiesen ist, ausgezeichnete Erfolge; nicht nur bei Febris typhoi-

---

[1]) *Lavatelli*, La vaccinothérapie de la grippe au moyen du vaccin antipyogène polyvalent Bruschettini.

[2]) *Siegel*, Un nouveau vaccin antipyogène polyvalent. Journal des Praticiens. 1919.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dea, *Gaillard*[1]), bei Peritonitis, *Rocheblave*[2]), bei Pneumonie, *Minet* und *Fontan*[3]), bei Septikämie, *Carrieu* und *Anglada*[4]), bei puerperalen Infektionen, *Bonnaire* und *Jeannin*[5]), sondern auch bei Scarlatina, *Savoire* und *Iscovesco*[6]).

5. Peritonitis scarlatinosa ist ebensogut möglich, wie typhöse Peritoniis und Pneumokokkenperitoniis.

---

1) *Gaillard,* Traitement de la fièvre typhoide par les injections d'argent colloidal électrique à petits grains. Cinq cas de guérison rapide chez l'enfant. Comptes rendus de la Société de Biologie. 1907.

2) *Rocheblave,* Péritonite typhique généralisée, lecalisée et guérie par les injections d'électrargol à haute dose. Bulletin de la Société médico chirurgicale de la Drôme et de l'Ardèche. 1908.

3) *Minet* et *Fontan,* Pneumonie et électrargol. Echo médical du Nord. 1902.

4) *Carrien* et *Anglada,* Septicémie à pneumo-bacilles de Friedländer. Revue de Médicine. 1912.

5) *Bonnaire* et *Jeannin,* De l'emploi du collargol dans les infections puerpérales. Revue d'Obstétrique.

6) *Iscovesco,* Propriétés thérapeutiques des métaux colloidaux électriques à petits grains. Presse Médicale. 1907. Quelques considérations préliminaires sur l'emploi thérapeutique des métaux colloidaux électriques à petits grains. Comptes rendus de la Société de Biologie. 1907.

Generated on 2019-10-24 07:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

VI.

(Aus der Kinderstation der Tuberkulose-Fürsorge der Landesversicherungsanstalt Berlin.)

Über objektive Beurteilung des kindlichen Ernährungszustandes.[1])

Von

Dr. JULIUS PEISER.

Der Ernährungszustand des Einzelindividuums, insbesondere des Kindes, ist lange Zeit nur *subjektiv* beurteilt worden. Er wurde mehr geschätzt als gemessen, weil es an einem geeigneten Maßstabe fehlte. Im allgemeinen führte der Gesamteindruck, den das Kind darbot, zum abschließenden Urteil auch über seinen *Ernährungs*zustand.

Es bedeutete einen gewissen Fortschritt, als zur Beurteilung des Ernährungszustandes die Körperwägung zu Hilfe genommen wurde. Das Körpergewicht ist jedoch, namentlich beim wachsenden Kinde, von so verschiedenen Faktoren abhängig, daß es nur in grobem Umriß zur Beurteilung des Ernährungszustandes herangezogen werden kann. Wesentlichere Bedeutung gewinnt es erst, wenn es zur Körperlänge in Beziehung gesetzt wird. Beim wachsenden Organismus, beim Kinde, ist die Nebeneinanderstellung von Körpergewicht und Körperlänge ein unabweisbares Erfordernis. Deshalb füllte die *v. Pirquet-Camerer*sche Tabelle eine Lücke aus.

Allein die Bestimmung von Körpergewicht und Körperlänge läßt nur bedingt Rückschlüsse auf den Ernährungszustand im eigentlichen Sinne zu. Sie gewährt vielmehr einen Anhalt zur objektiven Beurteilung des Körperbaus, der Körperkonstitution im engeren Sinne der Statur.

Mit der zahlenmäßigen Bestimmung der Körperkonstitution haben sich verschiedene Autoren beschäftigt, und sie haben verschiedene Indizes aufgestellt. *Quetelet* hat das sogenannte Zentimetergewicht bestimmt, indem er das Körpergewicht durch die Körperlänge dividierte. Diese Methode er-

---

[1]) Vortrag in der pädiatrischen Sektion des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin am 14. Februar 1921.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schien sehr einfach. *Pfaundler* hat jedoch die mathematische Unhaltbarkeit dieser Formel betont, indem er darauf hinwies, daß zwei Größen, eine kubische und eine lineare, zueinander in rechnerische Beziehung gesetzt werden, welche nicht in Beziehung gesetzt werden dürfen. Mathematischen Anforderungen entspricht dagegen der sogenannte Livi-Index, welcher aus dem Körpergewicht erst die dritte Wurzel zieht, bevor es durch die Länge dividiert wird. Der Livi-Index ist die Zahl, welche erhalten wird, wenn das Produkt aus 100 und der dritten Wurzel des Körpergewichts durch die Körperlänge dividiert wird, also $\frac{100 \sqrt[3]{\text{Körpergewicht}}}{\text{Körperlänge}}$. Dieser Index gestattet Körperkonstitutionen verschiedener Individuen zahlenmäßig zu vergleichen, ebenso wie die Körperkonstitution des gleichen Individuums zu verschiedenen Zeiten. Er darf deshalb nicht allein anthropometrisches und anthropologisches, sondern auch ärztliches Interesse beanspruchen. Jedoch über den Ernährungszustand im engeren Sinne gewährt er nur bedingt Auskunft. Das gleiche gilt vom Rohrer-Index, welcher erhalten wird, wenn das mit 100 multiplizierte Körpergewicht durch die dritte Potenz der Körperlänge dividiert wird, also $\frac{100 \cdot \text{Gewicht}}{\text{Länge}^3}$.

v. Pirquet hat, um eine objektive Beurteilung des Ernährungszustandes zu begründen, eine neue Indexzahl ausgearbeitet, das Gelidusi. Diese Zahl ist der Quotient aus der dritten Wurzel des zehnfachen Körpergewichts und der Sitzhöhe (Gewicht linear durch Sitzhöhe), also $\frac{\sqrt[3]{10 \cdot \text{Gewicht}}}{\text{Sitzhöhe}}$. Die gewonnenen Ziffern sollen ein gutes objektives Maß für den Ernährungszustand des Menschen, insbesondere der Kinder abgeben, indem die Fetten die Zahl 100 erreichen, die Mageren unter 90 bleiben; als Normalzahl gilt ein Gelidusi von 94. Diese Methode ist in Österreich den Untersuchungen der Kinder für die Quäkerspeisungen zugrunde gelegt.

Es soll nicht in Abrede gestellt werden, daß das Gelidusi einen gewissen Maßstab abgeben kann, um innerhalb bestimmter Grenzen den Ernährungszustand, insbesondere im kindlichen Alter, zahlenmäßig zu umschreiben. Jedoch die Methode erscheint zu kompliziert; es gibt einen einfacheren Weg, zu einem objektiven Urteil über den Ernährungszustand zu gelangen: *die Bestimmung des Fettpolsters der Haut.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wohl ist der Ernährungszustand ein komplexer Begriff, der mit der Dicke des subkutanen Fettpolsters nicht schlechthin identifiziert werden darf. Allein das subkutane Fettpolster geht dem Ernährungszustand im allgemeinen parallel, so daß aus dem Fettpolster auf den Ernährungszustand geschlossen werden kann. Die Dicke des subkutanen Fettpolsters aber läßt sich zahlenmäßig bestimmen.

Freilich kann hier der Einwand erhoben werden, daß die Bestimmung des Ernährungszustandes durch die Messung der Fettpolsterdicke nur eine absolute Größe angibt, ohne ein ursächlich begründetes Urteil über den relativen Ernährungszustand im einzelnen zu gestatten. Der Einwand ist berechtigt. Durch die Messung des subkutanen Fettpolsters werden nur die Begriffe „mager“, „normal“ bzw. „gehörig“ und „fett“ zahlenmäßig analysiert, so daß sie verglichen werden können. Ob ein Individuum, ein Kind, durch ungenügende Nahrungszufuhr unterernährt oder durch überreichliche Nahrungszufuhr überernährt geworden ist, läßt sich allein aus der Messung des Fettpolsters nicht schließen. So wie es eine endokrin bedingte Fettsucht gibt, so gibt es auch endogen bedingte Magerkeit. *Schmidt* unterscheidet 4 Gruppen endogener Magerkeit: 1. Abmagerung infolge fieberhafter Erhöhung des Gesamtstoffwechsels; 2. Abmagerung durch degenerativen Gewebszerfall; 3. die konstitutionelle Magerkeit; 4. Abmagerung infolge Erkrankung endokriner Drüsen. Für das Kind möchte ich noch eine 5. Gruppe anschließen: Magerkeit durch vorschnelles Wachstum.

Ob die Magerkeit im einzelnen Fall exogen oder endogen bedingt ist, läßt sich bei einmaliger Untersuchung schwer entscheiden. *Czerny* nimmt eine exogen bedingte Magerkeit, also eine Unterernährung im eigentlichen Sinne, dann an, wenn durch Steigerung der Nahrungszufuhr das Körpergewicht alsbald ansteigt.

Wird von diesem kausalen Gesichtspunkt zunächst abgesehen, so erscheint es immer noch wichtig genug, auch nur den absoluten Ernährungszustand objektiv beurteilen zu können. Diesem Zwecke dient in ausreichendem Maße die Messung des Hautfettpolsters.

Von jeher haben die alten Ärzte, um sich über den Ernährungszustand eines Kindes zu orientieren, eine Hautfalte emporgehoben und diese befühlt. Sie wählten in der Regel die Wangenhaut. Die Kinder haben diese Methode wohl meist als

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Scherz und nur als Wangenkneifen empfunden; es ist aber gewiß kein Zweifel, daß jene Ärzte mit dem Spiel einen tieferen Sinn verknüpften. Die neueren Untersuchungen haben ergeben, daß die Wangenhaut nicht die geeignetste Körperstelle ist, um die Dicke des Hautfettpolsters zu prüfen; denn die Bildung und Ablagerung des Hautfettes erfolgt an den verschiedenen Körpergebieten in ungleichem Maße. *Czerny* hat stets darauf hingewiesen, daß für die Beurteilung des Ernährungszustandes, soweit die Fettpolsterbildung in Frage kommt, die Betrachtung der unteren Körperhälfte wichtiger ist als die der oberen. Die bisher vorliegenden Fettpolstermessungen haben dieses Urteil bestätigt.

Der erste, welcher systematische Fettpolstermessungen ausgeführt hat, ist *Oeder*. Er hat diese Untersuchungen bei Erwachsenen vorgenommen. Indem er davon ausging, „daß in der Regel der Fettbestand am Körper dem Bauchunterfett parallel geht“, hat er die Fettpolstermessungen, welche zur Beurteilung des Ernährungszustandes dienen sollten, an der Bauchhaut durchgeführt, und zwar neben dem Nabel, wo das Fettpolster jeweils am dicksten zu sein und bei Abmagerung sich am längsten zu halten pflegt.

Vom pädiatrischen Standpunkt hat *Hugo Neumann* die *Oeder*sche Methode aufgenommen und eine Reihe von Berliner Kindern mit einem eigenen Zirkel untersucht, dessen Spitzen mit kleinen metallenen Knöpfen armiert waren. Er ist zu folgendem Urteil gelangt:

Die Messung der Dicke einer in bestimmter Weise aufgehobenen Bauchfalte läßt in bequemer Weise und ausreichend genau eine zahlenmäßige Beurteilung des Fettansatzes und damit des Ernährungszustandes zu.

Der Durchmesser der Basis einer solchen Bauchfalte beträgt im Durchschnitt bei Knaben von 4—13 Jahren und bei Mädchen von 4—7 Jahren 5 mm und steigt bei letzteren auf 7 mm im Alter von 8—10 Jahren, auf 11 mm im Alter von 11 bis 13 Jahren, auf 13 mm im Alter von 14—17 Jahren.

Noch im Normalen scheinen bei dem Durchschnitt von 5 mm Dicken von 4—7 mm zu liegen, bei Mädchen von 8 bis 10 Jahren Dicken von 6—12 mm, von 11—13 Jahren solche von 7—15 mm, von 14—17 Jahren solche von 10—20 mm.

Das Fettpolster der Kinder Wohlhabender geht über den Durchschnittswert häufiger hinaus.

Die gleichzeitige Berücksichtigung von Körperlänge und

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Körpergewicht gibt noch genauere Aufklärung darüber, ob der Fettansatz proportional dem Wachstum erfolgt; die Zufügung des Maßes für das Fettpolster zu den beiden ersteren Zahlen vervollständigt wesentlich die Charakterisierung des kindlichen Körpers.

Von genaueren klinischen Gesichtspunkten aus hat dann *Batkin* die Dicke des Fettpolsters bei gesunden und kranken Kindern mit einem Kaliberzirkel (Schiebmaß) nach *Leré* geprüft. Er hat es zum ersten Male unternommen, in systematischer Weise für die einzelnen Altersstufen des Kindes von der Geburt an einen genauen Maßstab für die Entwicklung des Fettpolsters der verschiedenen Körperregionen zu gewinnen, sowohl für das gesunde Kind als auch für eine Anzahl der häufigsten Krankheiten. Er ist zu folgenden Resultaten gelangt:

Das Fettpolster ist normalerweise nicht gleichmäßig über den ganzen Körper verteilt. Am dicksten ist die Fettfalte am Bauche, dann am Oberschenkel, Unterschenkel, Unterarm, Kinn; dann folgen die Mamilla, Skapula, und Oberarm, welche aber keine eindeutigen Resultate zeigen.

Es existiert ein gewisser Parallelismus in der Verteilung des Unterhautfettes an verschiedenen Stellen des Körpers.

Das Fettpolster wächst bei den Kindern mit dem Alter.

Ceteris paribus haben die Mädchen eine dickere Fettschicht als die Knaben.

An absoluten Werten fand *Batkin* bei Neugeborenen folgende Zahlen für das Fettpolster in Zentimetern:

	K	Sc	M	B	OS	US	OA	UA
Knaben	0,34	0,42	0,40	0,70	0,58	0,47	0,43	0,37
Mädchen	0,36	0,49	0,42	0,83	0,64	0,50	0,46	0,37

Hierbei bedeutet K = Unterkinn, Sc = unterer Rand der Scapula, M = rechts neben der Mamilla, B = rechts neben dem Nabel, OS = Oberschenkel (in der Mitte der Innenseite), US = Unterschenkel (Wade in der Mitte), OA = Oberarm (in der Mitte der Beugeseite), UA = Unterarm (in der Mitte der Streckseite).

Bei gesunden älteren Kindern fand *Batkin* folgende Ziffern:

	K	Sc	M	B	OS	US	OA	UA
Knaben bis zu 5 Jahren . . .	0,50	0,40	0,50	1,10	1,00	0,70	0,50	0,60
Mädchen „ „ 5 „ . . .	0,60	0,50	0,60	1,50	1,10	0,60	0,60	0,90
Knaben von 5—10 Jahren . .	0,60	0,50	0,60	1,30	1,20	0,80	0,60	0,70
Mädchen „ 5—10 „ . .	0,50	0,50	0,50	1,70	1,30	0,80	0,50	0,80

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es wiederholte sich hierbei immer die Beobachtung, daß die Dicke des Bauchfettpolsters am größten ist. Dasselbe erwies sich aber auch in Krankheitszuständen am stabilsten und schwand bei Abmagerung am langsamsten.

Die Ziffern *Batkins* weichen von den entsprechenden *Neumanns* erheblich ab. Während *Neumann* bei Knaben von 4 bis 13 Jahren eine Bauchfettpolsterdicke von durchschnittlich 5 mm fand, ergaben die Untersuchungen *Batkins* bei Knaben bis zu 5 Jahren eine Bauchfettpolsterdicke von 11 mm, bei Knaben von 5—10 Jahren eine solche von 13 mm. Bei Mädchen von 4—7 Jahren fand *Neumann* eine Bauchfettpolsterdicke von durchschnittlich 5 mm, bei Mädchen von 8 bis 10 Jahren eine solche von 7 mm. *Batkin* dagegen fand bei Mädchen bis zu 5 Jahren eine Bauchfettpolsterdicke von 15 mm, bei Mädchen von 5—10 Jahren eine solche von 17 mm. Beide Autoren haben das Bauchfettpolster an topographisch entsprechenden Stellen, der eine links, der andere rechts vom Nabel geprüft. Jedoch sie haben verschiedene Instrumente benutzt. Daher ist es möglich, daß die Unterschiede in den Ergebnissen zum Teil auf die Untersuchungstechnik zurückzuführen sind. Wahrscheinlicher aber ist es, daß die Unterschiede in erster Linie auf die Verschiedenheit des Kindermaterials zurückzuführen sind, wobei einerseits Rasseneigentümlichkeiten, andererseits Milieudifferenzen eine Rolle spielen. *Neumann* machte seine Untersuchungen überwiegend an Kindern der unbemittelten Kreise Berlins (Kinder von vorwiegend städtischen Industriearbeitern), während *Batkin* seine Untersuchungen an Kindern in Zürich vornahm, wo die Industrialisierung und Proletarisierung der ärmeren Bevölkerungsschichten nicht in gleichem Maße vorgeschritten ist wie in Berlin. *Neumann* hat seine Messungen in der Hauptsache an Pfleglingen einer Kinderheilstätte vorgenommen. Die von ihm selbst geübte Kritik führt ihn dennoch dazu, bestimmte Werte als der Norm entsprechend anzusehen. *Batkin* andererseits hat offenbar ein besseres Kindermaterial zu Händen gehabt; allein für das Alter von 1—10 Jahren standen ihm nur 27 gesunde Kinder (14 Knaben und 13 Mädchen) zur Verfügung, eine recht kleine Zahl, um für weite Altersstufen Normalziffern aufzustellen.

In der Gegenwart, wo in Deutschland und Österreich die Not der Kinder aufs höchste gestiegen ist, muß die objektive Beurteilung des kindlichen Ernährungszustandes besonderen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wert gewinnen, da sie allein imstande ist, Vergleiche und Nachprüfungen zu ermöglichen, sowie exakte Unterlagen für Hilfsaktionen zu gewähren. Deshalb hat denn auch die Gelidusi-Methode *v. Pirquets* weite Verbreitung gefunden. Die Bestimmung des Hautfettpolsters, insbesondere des Bauchfettpolsters als Maßstab zur objektiven Beurteilung des Ernährungszustandes wäre jedoch als Methode der Wahl infolge ihrer Einfachheit vorzuziehen.

Ich habe nun im Herbst und Winter 1920 an den Kindern der Tuberkulosefürsorge der Landesversicherungsanstalt Berlin Messungen des Bauchfettpolsters vorgenommen. Ich wählte wie *Neumann* eine der Körperachse parallele Hautfalte links vom Nabel in der Nabelhorizontalen beim stehenden Kind und bestimmte den Durchmesser der Faltenbasis. Die Falte wurde mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand von der Faszie emporgehoben und mit leichtem Druck festgehalten. Dann wurde die Basis der Falte mit einem Schiebmaß (Schublehre) gemessen, deren Arme ausgebuchtet waren, um die obere Rundung der Falte aufzunehmen. Hierzu ist ebenfalls ein gewisser mäßiger Druck notwendig, dessen Stärke rasch erlernt wird.

Im allgemeinen habe ich mich einer Schublehre aus Holz bedient, wie sie von Ingenieuren viel benutzt wird. Später habe ich auch den von *Neumann* angegebenen Metallzirkel angewandt, so daß ich streng vergleichbare Resultate gewinnen konnte. Der Metallzirkel von *Neumann* hat den Nachteil, daß er weniger federt als die hölzerne Schublehre, so daß der Druck mit dem Zirkel ein gröberer ist als mit dem Schiebmaß. Auch dringen die an den Spitzen des Zirkels befindlichen Kugelknöpfe unvermeidbar tiefer in das Fettpolster ein als die Arme des Schiebmaßes. Dies hängt mit dem verschieden starken Turgor zusammen, worauf ich später noch einzugehen habe. So kommt es, daß die mit dem Zirkel erhaltenen Maße durchweg geringer sind als die mit dem Schiebmaß erhaltenen. Der Unterschied beträgt 1—2 mm zu ungunsten des Zirkels. Die Kenntnis dieser Differenz, welche ich in zahlreichen Paralleluntersuchungen immer von neuem feststellen konnte, gestattet die Reduktion der mit dem Schiebmaß gefundenen Werte und den Vergleich mit den von *Neumann* bestimmten. Das Schiebmaß liegt besser in der Hand, so daß es für die Bestimmung des Bauchfettpolsters bei jüngeren Kindern mehr zu empfehlen ist als der Zirkel; bei älteren Kindern und stärkerem Fettpolster über 12 mm ist der Zirkel vorzuziehen. Die weiterhin

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

angegebenen Ziffern sind sämtlich entweder mit dem *Neumann*schen Zirkel selbst gemessen oder des Vergleichs wegen darauf reduziert.

Ich verfüge über Fettpolstermessungen bei 500 Kindern. Die Kinder verteilen sich auf die Altersstufen vom 6. bis 14. Lebensjahr, so zwar, daß zu jeder Jahresklasse die Kinder vom 7. Monat des vorhergehenden bis zum 6. Monat des laufenden Jahres gerechnet werden. So zähle ich

im Alter von	6	Jahren	14	Knaben	27	Mädchen
„ „ „	7	„	29	„	38	„
„ „ „	8	„	31	„	31	„
„ „ „	9	„	31	„	34	„
„ „ „	10	„	33	„	48	„
„ „ „	11	„	31	„	31	„
„ „ „	12	„	26	„	34	„
„ „ „	13	„	21	„	20	„
„ „ „	14	„	9	„	12	„
			225	Knaben	275	Mädchen

Es ist ja ein ungünstiges Kindermaterial, an dem ich die Messungen vorgenommen habe. Allein es handelt sich im großen Ganzen doch um das gleiche Kindermaterial, wie es *Neumann* zur Verfügung gestanden hat und wie es die Volksschulen Berlins besucht. Die Tuberkulose spielt im Gesamtrahmen meines Materials kaum eine größere Rolle als bei den schulärztlichen Untersuchungen, bei denen ja die feineren Untersuchungsmethoden zur Erkennung der beginnenden Tuberkulose nicht ohne weiteres zur Anwendung gelangen. Das Verhältnis der Zahl der *Pirquet*-positiven Kinder zu der der *Pirquet*-negativen war in meinem Kindermaterial 2:1, genau 66 %:34 %.

Folgende Werte für die Dicke des Bauchfettpolsters fand ich bei den einzelnen Jahresklassen in Millimetern:

6		7		8		9		10		11		12		13		14	
K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M
2,4	3,9	2,4	3,6	2,1	3,8	2,3	3,8	2,3	3,8	2,4	4,4	3,1	4,5	3,0	5,1	2,6	7,3

Stelle ich die *Neumann*schen Zahlen gegenüber, so erhalte ich

bei Knaben	von	6—13	Jahren	durchschn.	2,5 mm	gegen	5 mm	bei	Neumann
„ Mädchen	„	6—7	„	„	3,75 „	„	5 „	„	„
„ „	„	8—10	„	„	3,8 „	„	7 „	„	„
„ „	„	11—13	„	„	4,67 „	„	11 „	„	„
„ „	„	14	„	„	7,3 „	„	13 „	„	„

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die *Neumann*schen Zahlen sind am gleichen Berliner Kindermaterial im Jahre 1912 gewonnen, während die meinen im Jahre 1920 gewonnen sind. Meine Ziffern weichen von den *Neumann*schen erheblich nach unten ab. Sie decken objektiv die gegenwärtig bestehende Magerkeit der minderbemittelten Berliner Schuljugend auf. Es ist wohl nicht zu bestreiten, daß diese Magerkeit in erster Linie auf den äußeren Faktor der Unterernährung zurückzuführen ist, der das Jahr 1920 vom Jahre 1912 wesentlich unterscheidet. *Wenn es gestattet ist, die Dicke des Bauchfettpolsters als Maßstab zur objektiven Beurteilung des Ernährungszustandes heranzuziehen, dann bieten meine Ziffern zum ersten Male einen zahlenmäßigen Ausdruck für die schwere Unterernährung, unter welcher die minderbemittelte Berliner Schuljugend gegenwärtig leidet.*

Es lag nahe, die Dicke des Bauchfettpolsters in Beziehung zum *Pirquet*schen Index, dem Gelidusi, zu setzen. Dabei ergab sich folgendes:

14% der von mir untersuchten Kinder hatten Gelidusi 94,
also das durchschnittlich normale,
43,2% der von mir untersuchten Kinder hatten Gelidusi 93—91
also nur wenig unter 94,
30,8% der von mir untersuchten Kinder hatten Gelidusi über 94
12% „ „ „ „ „ „ „ unter 91.

Hiernach wären nur 12% der Kinder wesentlich unterernährt.

Dieses Ergebnis entfernt sich jedoch offensichtlich allzuweit von der Wirklichkeit, als daß es als objektiver zahlenmäßiger Ausdruck der Unterernährung angesehen werden könnte. Das Gelidusi muß andere Faktoren zur Grundlage haben als den Ernährungszustand im engeren Sinne. In der Tat geht die Fettpolsterdicke dem Gelidusi nicht parallel, wie die Gegenüberstellung der entsprechenden Zahlen erkennen läßt. Auch das Gelidusi gibt nur einen Index für die Körperkonstitution, für die Statur.

Es erschien von Interesse, die Dicke des Bauchfettpolsters in Beziehung zu setzen zur Körperkonstitution, soweit dieselbe im Körperbau, in der Statur, im Habitus, in der Körperfülle zum Ausdruck gelangt. Eine Beziehung zum Körpergewicht an sich war wertlos, wichtiger schon die Beziehung zum normalen Körpergewicht in den einzelnen Altersstufen. Da aber das Körpergewicht zweckmäßigerweise besser zur Körperlänge in Beziehung gesetzt wird als zum Alter, so ging ich folgender-

Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

maßen vor. Ich betrachtete als normal groß solche Kinder, deren Körperlänge sich innerhalb derjenigen Ziffern bewegte, welche nach der *v. Pirquet-Camerer*schen Tabelle ihrer Jahresklasse entsprachen, wobei das Lebensjahr vom 7. Monat des vorhergehenden bis zum 6. Monat des laufenden Jahres gerechnet wurde. Eine normale Körperkonstitution, das heißt eine normale Körperfülle, hatten dann diejenigen Kinder, deren Körpergewicht nicht stärker als um 5% von demjenigen Körpergewicht abwich, welches nach der *v. Pirquet-Camerer*schen Tabelle ihrer Körperlänge entsprach.

Die Zahlen der *v. Pirquet-Camerer*schen Tabelle betrachtete ich als Normalzahlen und glaube daran festhalten zu dürfen. Sie sind bekanntlich ursprünglich an Kindern des deutschen Mittelstandes in Stuttgart gewonnen worden und deshalb nicht schlechthin auf alle Kinder und überall zum Vergleich anwendbar. *v. Pirquet* fand die *Camerer*schen Gewichte, besonders bei den Knaben im Alter von 2—6 Jahren, viel zu hoch. Die Beobachtungen an Berliner Gemeindeschulkindern in der Lungenfürsorge der Landesversicherungsanstalt Berlin bestätigen die Verwertbarkeit der *Camerer*schen Zahlen für das Schulalter jedoch recht gut, wenn das Ergebnis der Wägung und Messung in Vergleich gesetzt wurde zu dem subjektiven Eindruck, den die Kinder boten. Es braucht nicht ausgeführt zu werden, daß die Kinder Wohlhabender im allgemeinen besser genährt sein werden als die Kinder Armer. Deswegen muß aber doch daran festgehalten werden, daß der mittelgute Ernährungszustand des ausreichend ernährten Kindes als der normale Ernährungszustand anzusehen ist, in welchen auch die Kinder des Proletariats übergeführt werden sollten.

Die Methode der Beurteilung der Körperfülle nach der *v. Pirquet-Camerer*schen Tabelle erscheint einfacher als die nach dem *Livi*schen oder dem *Rohrer*schen Index, welche sich im Wesen nicht voneinander unterscheiden. Bei beiden benötigt man Normalindizes für die Abgabe eines Relativurteils. Um sie verwenden zu können, muß man zunächst den Index des einzelnen Kindes bestimmen, um erst dann den Vergleich vorzunehmen. Dies erübrigt sich bei unmittelbarer Verwendung der *v. Pirquet-Camerer*schen Tabelle.

Wird nun die Dicke des Bauchfettpolsters in Beziehung zur Gesamtstatur gebracht, wie sie an der Hand der *v. Pirquet-Camerer*schen Tabelle in wenigen Sekunden bestimmt werden

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kann, so ergibt mein Beobachtungsmaterial *für die normale Statur oder Körperfülle*

bei	Knaben	im	Alter	von	6—13	Jahren	eine	Bauchfettpolsterdicke	von	6	mm
„	Mädchen	„	„	„	6—7	„	„	„	„	4,3	„
„	„	„	„	„	8—10	„	„	„	„	7	„
„	„	„	„	„	11—13	„	„	„	„	6,4	„
„	„	„	„	„	14	„	„	„	„	12,5	„

Stelle ich die so gewonnenen Normalzahlen den *Neumann*schen gegenüber, so erhalte ich für die Fettpolsterdicke

bei	Knaben	im	Alter	von	6—13	Jahren	6	mm	Fpd.	geg.	5	mm	bei	Neumann
„	Mädchen	„	„	„	6—7	„	4,3	„	„	„	5	„	„	„
„	„	„	„	„	8—10	„	7	„	„	„	7	„	„	„
„	„	„	„	„	11—13	„	6,4	„	„	„	11	„	„	„
„	„	„	„	„	14	„	12,5	„	„	„	13	„	„	„

Offenbar prägen sich in den von mir als Normalzahlen hingestellten Ziffern, wenigstens bei den Mädchen, die Wachstumsperioden deutlicher aus als bei *Neumann*, indem dem Alter von 6—7 Jahren die Periode der ersten Streckung, dem Alter von 11—13 Jahren die Periode der zweiten Streckung entspricht. In den Perioden der zweiten Fülle (8—10 Jahre) und der beginnenden Reife (14 Jahre) besteht eine gute Übereinstimmung zwischen den *Neumann*schen und meinen Zahlen. Es ist denkbar, daß die ungünstige Gegenwart die schon physiologisch auftretende Abmagerung während der Streckungsperioden verstärkt hat.

Vergleiche ich nunmehr meine Normalzahlen mit den Durchschnittszahlen der Fettpolsterdicke, wie ich sie 1920 gefunden habe, so ergibt sich für die Fettpolsterdicke

bei	Knaben	im	Alter	von	6—13	Jahren	2,5	mm	Fpd.	gegen	6	mm	normal
„	Mädchen	„	„	„	6—7	„	3,75	„	„	„	4,3	„	„
„	“	„	„	„	8—10	„	3,8	„	„	„	7	„	„
„	„	„	„	„	11—13	„	4,67	„	„	„	6,4	„	„
„	„	„	„	„	14	„	7,3	„	„	„	12,5	„	„

Wiederum tritt die extreme Abmagerung der Kinder zutage, die wohl in erster Reihe auf Unterernährung zurückgeführt werden darf.

Es muß zugestanden werden, daß auch die Messung des Fettpolsters die Bestimmung des Ernährungszustandes nicht vollkommen erschöpft. Immerhin gewährt sie einen zahlenmäßigen Anhalt zu seiner Beurteilung, der wertvoller erscheint als die bisher üblichen Methoden, die sich im wesentlichen auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wägung des Körpergewichts und Messung der Körperlänge beschränkten. Jeder Arzt weiß, daß zu einem guten Ernährungszustand ebenfalls eine regelrechte Blutströmung, eine feste Gewebsspannung (Turgor) sowie eine kräftige Muskulatur gehören. Und er weiß, daß bei schlechtem Ernährungszustand Blutströmung, Gewebsspannung und Muskulatur bald in Mitleidenschaft gezogen werden. Es würde zu weit führen, hierauf näher einzugehen; nur auf einen Punkt soll hingewiesen werden, der bisher *objektiver* Betrachtung nicht zugänglich erschien, die Messung des Hautturgors.

Wer mit dem Schiebmaß die Dicke des Hautfettpolsters bei vielen Kindern bestimmt, dem fällt der ungleiche Widerstand auf, welchen der Hautturgor der Messung des Hautfettpolsters entgegensetzt. Hieraus läßt sich eine Methode ableiten, um neben dem Fettpolster auch den Turgor der Haut zahlenmäßig zu erfassen. Dies erscheint wichtig in Anbetracht des pastös-hydropischen Zustandes, in welchem sich zahlreiche der unterernährten Kinder gegenwärtig befinden. Die alten Ärzte, welche die Kinder scheinbar zum Scherz in die Wangen kniffen, prüften durch ihren Griff nicht nur die Dicke des Wangenfettpolsters, sondern auch deren Turgor; das Schiebmaß gestattet durch sein federndes Zurückweichen nach dem ersten Druck ein zahlenmäßiges Urteil auch über den Turgor.

Um ein erschöpfendes Urteil über den Ernährungszustand zu fällen, sind mannigfache Untersuchungsmethoden notwendig. Zur Beschaffung zahlenmäßiger Unterlagen für eine objektive Beurteilung bedeutet die Bestimmung der Dicke des Hautfettpolsters jedenfalls ein wesentliches Hilfsmittel.

Literaturverzeichnis.

Pirquet, C. v., Eine einfache Tafel zur Bestimmung von Wachstum und Ernährungszustand bei Kindern. Ztschr. f. Kind. VI/4. 1913. — *Pfaundler, M.*, Hungernde Kinder. M. M. W. 1912. 5 u. 19. — *Pirquet, C. v.*, Sitzhöhe u. Körpergewicht (System der Ernährung. II). Ztschr. f. Kind. 1916. XIV/3. — *Schmidt, A.*, Unterernährung, Magerkeit und krankhafte Abmagerung. D. m. W. 1917. — *Öder, G.*, Fettpolsterdicke und Fettpolstermessung. Fortschritte d. Med. 1911. — *Öder, G.*, Die Fettpolsterdicke als Index des Ernährungszustandes bei Erwachsenen. Med. Klin. 1910. 17. — *Neumann, H.*, Die Dicke des Fettpolsters bei Kindern. Jahrb. f. Kind. Bd. 75. 1912. — *Batkin, S.*, Die Dicke des Fettpolsters bei gesunden und kranken Kindern. Jahrb. f. Kind. Bd. 82. 1915.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VII.

Zur Pathogenese der rachitischen Wachstumsstörung.[1])

Von

Dr. H. MAASS.
Facharzt für Chirurgie und Orthopädie in Berlin.

(Mit 14 Abbildungen im Text.)

Wenn ich an dieser Stelle zur Pathogenese der rachitischen Wachstumsstörung das Wort nehme, so geschieht dies nicht, um die *Ursachen* der mangelnden Kalkablagerung in den Kreis meiner Betrachtungen zu ziehen, da ich mich zur Beurteilung dieser rein pädiatrischen Frage in keiner Weise berufen fühle, sondern nur in der Absicht, die *Folgen* der mangelnden Kalkablagerung auf das Knochenwachstum zum Gegenstand nachfolgender Darlegungen zu machen; es leitet mich hierbei das Bestreben, zu zeigen, daß für das Verständnis der Pathogenese der rachitischen Skelettveränderungen die aus der ungenügenden Kalkablagerungen resultierenden *mechanischen Gesichtspunkte* eine weit größere Beachtung verdienen, als ihnen bisher zuteil geworden ist.

Ich habe bereits in meiner früheren Arbeit „Über die mechanischen Störungen des Knochenwachstums“ (Virch. Arch. Bd. 163) auf experimenteller Grundlage den Nachweis zu erbringen versucht, daß das rachitische Wachstum nur aus der Störung der physiologischen Druck- und Zugspannungen als *mechanische* Folge des Kalkmangels zu begreifen sei, und daß die rachitischen Skelettveränderungen allein aus diesem Gesichtspunkt ihre restlose Erklärung finden; doch hat meine damalige Arbeit — speziell in pädiatrischen Kreisen — kaum irgendwelche Beachtung gefunden und die Diskussion über die Pathogenese der Rachitis jedenfalls nicht in nennenswerter Weise beeinflußt.

Zwar wird für die Entstehung der rachitischen *Skelettdeformitäten* der *mechanische* Einfluß des Muskelzugs und Belastungsdrucks sowie anderer mechanischer Faktoren von keiner Seite in Abrede gestellt, aber für die Pathogenese der rachi-

---

[1]) Nach einem Vortrag im Verein f. innere Medizin u. Kinderheilk. am 14. Februar 1921.

Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

tischen *Wachstumsstörung* selbst, d. h. der endochondralen und periostalen Ossifikationsstörungen haben die aus dem Kalkmangel resultierenden pathologischen Druck- und Zugspannungen bei der Mehrzahl der Autoren kaum irgendwelche Berücksichtigung gefunden; nur bei *Pommer*[1]) und *Heubner*[2]) finden sich gelegentliche Hinweise darauf, daß die Störungen der rachitischen Ossifikation teilweise aus den mechanischen Folgen des Kalkmangels ihre Erklärung finden.

Einen wichtigen Fortschritt in dieser Hinsicht brachte die Arbeit *Schmorls*[3]), welche auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen besonders aus dem Verhalten der „Knorpelkanäle" zu dem Resultat gelangt, daß die Störung der endochondralen Ossifikation als unmittelbare Folge des Kalkmangels aufzufassen sei und damit die histologische Grundlage für dieselbe Auffassung geschaffen hat, die ich bereits zehn Jahre zuvor auf Grund der makroskopischen Veränderungen des rachitischen Skeletts sowie gestützt auf experimentelle Ergebnisse vertreten hatte.

Daß aber auch die Arbeit *Schmorls* der Auffassung von der mechanischen Pathogenese der rachitischen Wachstumsstörung zu keinem vollen Erfolg verholfen hat, beweist unter anderem die letzte große Arbeit von *Kassowitz*[4]), in der dieser — noch kurz vor seinem Tode — an der von ihm vertretenen *entzündlichen* Theorie der Rachitis unerschüttert festhält, und das beweist ebenso die Rachitisliteratur der letzten Jahre, die sich so ziemlich in den alten Gleisen fortbewegt, so daß von einer endgültigen Klärung der hier in Rede stehenden Fragen noch keine Rede sein kann.

Mit der erschreckenden Zunahme der Rachitis im Gefolge der Hungerblockade ist auch das Interesse für die Pathogenese dieser Erkrankung wieder stark in den Vordergrund getreten; doch beschäftigen sich die neuesten Arbeiten begreiflicherweise mehr mit den Ursachen der Störung des Kalkstoffwechsels als mit den Skelettveränderungen, die in deren Gefolge auftreten und die, wie ich hier nochmals darlegen möchte, in ihrer Gesamtheit den *mechanischen Effekt des Kalkmangels* darstellen und nur aus diesem Gesichtspunkt eine einheitliche und befriedigende Erklärung finden.

Es ist ohne weiteres klar, daß mit dem Beginn der rachitischen Erkrankung, das heißt von dem Zeitpunkt ab, wo das osteoide Gewebe nicht mehr in kalkhaltiges Knochengewebe umgewandelt wird, die Druck- und Zugfestigkeit des rachi-

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tischen Knochens tief unter ihre physiologischen Werte sinkt, und daß daher die physiologischen Druck- und Zugspannungen, unter denen normalerweise das Knochenwachstum erfolgt, durch die mangelnde Kalkablagerung eine sehr erhebliche pathologische Beeinflussung erfahren; das betrifft freilich nicht den Knochen in seiner Totalität, sondern nur die Wachstumszonen, denn nur diese werden von der ungenügenden Kalkablagerung in Mitleidenschaft gezogen, während der bei Beginn der Erkrankung bereits fertige Knochen seine Festigkeit behält, bis er mit dem fortschreitenden Wachstum der normalen Resorption anheimfällt; aber gerade in den Wachstumszonen, wo sich die Vorgänge der Apposition und Resorption zur Zeit der rachitischen Erkrankung in besonders vehementem Tempo abspielen, muß die Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen die verhängnisvollsten Folgen für das Knochenwachstum haben.

Die Frage nach der Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen auf das Knochenwachstum ist zu verschiedenen Zeiten nicht immer in gleicher Weise beantwortet worden; *Hüter* [5]) und *v. Volkmann* [6]) nahmen an, daß örtlich gesteigerter Druck das Knochenwachstum hemme, gesteigerter Zug hingegen fördere, *J. Wolff* [7]) kam zu gerade entgegengesetztem Resultat; nach seiner im „Transformationsgesetz" niedergelegten Lehre wirkt gesteigerter Druck keineswegs wachstumshemmend, sondern im Gegenteil durch den „trophischen Reiz der Funktion" wachstumsfördernd bzw. auch am fertigen Knochen knochenanbildend; verminderter Druck aber erzeuge Wachstumshemmung bzw. Knochentrophie usw. Es ist erklärlich, daß der Gegensatz der *Wolff*schen Lehre zu den älteren Theorien über die Wirkung abnormer Druck- und Zugspannungen zu zahlreichen und erregten Auseinandersetzungen Anlaß gegeben hat, worauf jedoch an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden soll, da diese Fragen mehr das orthopädische als das pädiatrische Interesse berühren und keine große aktuelle Bedeutung mehr haben.

Ich selbst habe in meiner eingangs erwähnten Arbeit [8]) gezeigt, daß das Knochenwachstum unter veränderten Druck- und Zugspannungen sich *experimentell* klar und übersichtlich verfolgen läßt, wenn man bei jungen, noch im regen Wachstum befindlichen Tieren (z. B. Kaninchen) eine Hinterpfote in bestimmter Zwangsstellung eingipst und nach verschieden langer Versuchsdauer das Wachstum der eingegipsten Seite mit dem

Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

der frei wachsenden Extremität vergleicht. Indem ich betreffs der Einzelheiten dieser Experimente und ihrer Ergebnisse auf meine frühere Arbeit verweise, will ich hier nur das hervorheben, was für das Verständnis des *rachitischen* Wachstums sowie der *mechanischen* Wachstumsstörungen überhaupt von Wichtigkeit erscheint.

Als wesentlichstes Resultat ergab sich, daß pathologische Druck- und Zugspannungen eine *organische* Einwirkung auf das Knochenwachstum überhaupt nicht ausüben, weder im Sinne der *Hüter-Volkmann*schen Drucktheorie, noch in dem des *Wolff*schen Transformationsgesetzes; die organischen Vorgänge der Apposition und Resorption nehmen vielmehr auch unter pathologischen Druck- und Zugspannungen ihren physiologischen Ablauf. Knorpel- und Periostwucherung sowie Gewebsanbildung bzw. Abbildung erfolgen in durchaus physiologischer Menge und werden durch pathologische Druck- und Zugspannungen quantitativ weder gehemmt noch gefördert; die Einwirkung der veränderten Druck- und Zugspannungen auf das Knochenwachstum ist vielmehr eine rein *mechanische*, indem der wachsende Knochen zwar weiterwächst, aber durch die mechanischen Einwirkungen *Störungen seiner räumlichen Ausdehnung*, d. h. also *Ablenkung aus seiner physiologischen Wachstumsrichtung* erfährt; er verhält sich also etwa wie ein Fluß, der durch ein mechanisches Hindernis in seinem gewohnten Lauf gehemmt wird, deshalb aber nicht aufhört zu fließen, sondern sich staut und sein Flußbett verläßt, um neue Abflußbahnen in druckfreier Richtung zu suchen; gerade so wird der wachsende Knochen durch abnormen Druck in seiner physiologischen räumlichen Ausdehnung in der Druckrichtung gehemmt, um dafür aber entsprechend stärker nach der druckfreien Richtung zu wachsen. Der Zug wirkt dem Druck entgegengesetzt, d. h. er begünstigt die räumliche Ausdehnung des wachsenden Knochens in der Zugrichtung, doch ebenfalls nur in rein *mechanischem* Sinne, so daß also der stärkeren räumlichen Ausdehnung in der Zugrichtung ein vermindertes Wachstum in der zugfreien Richtung entspricht.

Da diese mechanischen Wachstumsgesetze, wie wir sehen werden, auch für das Verständnis des rachitischen Wachstums von ausschlaggebender Bedeutung sind, so möchte ich sie in aller Kürze an einzelnen Beispielen der experimentell erzeugten Deformitäten erläutern, zuvor aber noch einen Punkt hervorheben, der zwar fast selbstverständlich erscheint, aber mit Hin-

Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

blick auf die *Hüter-Volkmann*sche Drucktheorie und das *Wolff*sche Transformationsgesetz doch einer besonderen Betonung bedarf: die durch abnorme Druck- und Zugspannungen bewirkten Skelettveränderungen betreffen ebensowohl die äußere Knochenform als die innere Knochenstruktur und werden daher nur verständlich, wenn Gestalt und Struktur des deformen Knochens in gleicher Weise Berücksichtigung finden; sie betreffen fernerhin nicht, wie *Wolff* lehrte, den Knochen in seiner Totalität, sondern nur die *Wachstumszonen* desselben, und zwar sind es in erster Linie die *spongiösen Wachstumszonen*, die durch pathologische Druck- und Zugspannungen mechanisch beeinflußt werden, während die kompakten Wachstumszonen

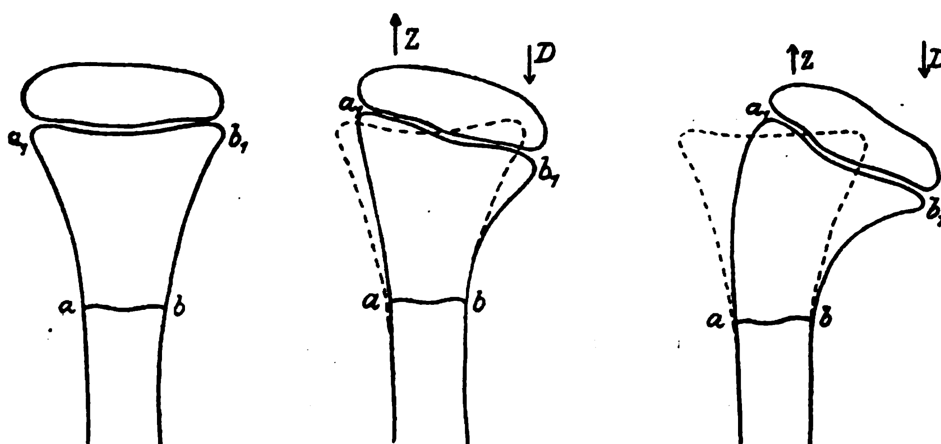


Fig. 1, 2 und 3.

durch die mechanische Störung des Spongiosewachstums erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen werden.

Stellt in Fig 1 a b a_1 b_1 das physiologische Längenwachstum des oberen Tibiaendes während der Versuchsdauer dar, so zeigen Fig. 2 und 3 dies Längenwachstum der in künstlicher Genu-vulgum-Stellung eingegipsten Extremität; hier sind durch die Zwangsstellung die lateralen Partien der spongiösen Wachstumszonen a b a_1 b_1 unter gesteigerte Druckspannung (Pfeil D), die medialen umgekehrt unter gesteigerte Zugspannung (Pfeil Z) gesetzt; als Resultat sehen wir auf der Druckseite ein vermindertes Längenwachstum, dafür ein entsprechend stärkeres Breitenwachstum, umgekehrt auf der Zugseite ein vermindertes Breitenwachstum und entsprechend gesteigertes Längenwachstum; mit der Länge der Versuchsdauer wird diese mechanische Wachstumsstörung entsprechend hochgradiger und führt

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schließlich zu einer völligen Abbiegung der Metaphyse nach der Druckseite zu (Fig. 3).

Während die Epiphyse keine bemerkenswerten Veränderungen zeigt, ist auch die die spongiöse Metaphyse umkleidende Corticalis sehr erheblich in Mitleidenschaft gezogen. Die druckseitige Corticales ($b\,b_1$) zeigt starke Biegungszunahme, die zugseitige ($a\,a_1$) entsprechende Biegungsabnahme; es ergibt sich hieraus, wie auch aus anderen meiner Versuche, das für das Wachstum gebogener Knochen wichtige Gesetz, daß gesteigerter Druck im Sinne der Biegungszunahme, vermehrter Zug aber im Sinne der Biegungsabnahme einwirkt.

Sehr instruktiv und für das *rachitische* Wachstum von besonderem Interesse sind die Wachstumsstörungen bei *gleich-*

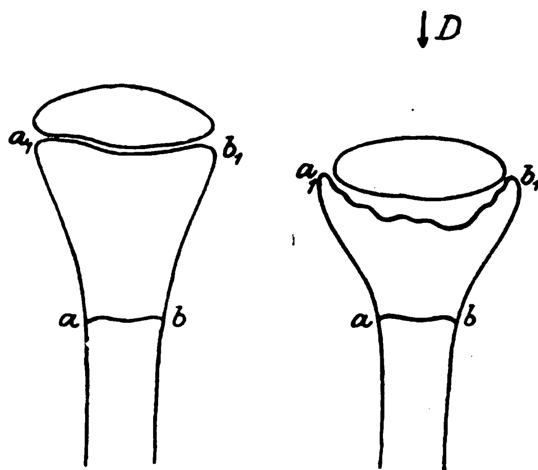


Fig. 4 und 5.

mäßig gehemmtem Längenwachstum eines Röhrenknochens (Fig. 4 u. 5): die Metaphyse bleibt hier (Fig. 5) in ihrer ganzen Ausdehnung im Längenwachstum zurück, wächst dafür entsprechend stärker in die Breite; gleichzeitig verdichtet sich mit der behinderten räumlichen Ausdehnung die spongiöse Struktur zu kompakterem Gefüge, so daß auf dem Knochendurchschnitt die Maschenräume der Spongiosa stark verengt erscheinen; ferner zeigt die Knorpelknochengrenze sehr charakteristische Veränderung, auf die bei der Besprechung der rachitischen Störung der chondralen Ossifikation noch zurückzukommen sein wird: die Knorpelwucherungszone ist verbreitert und die Ossifikationslinie zeigt nicht die gerade Grenze des physiologischen Wachstums, sondern einen welligen bzw. zickzackförmigen, höchst unregelmäßigen Verlauf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei hochgradig gehemmtem Längenwachstum wird sekundär auch das Dickenwachstum der Diaphyse in Mitleidenschaft gezogen; in dem Maße, als der Knochen kürzer bleibt, gewinnt er an Umfang; d. h. die periostalen Rindenlamellen beschreiben im Maße ihres verminderten Längenwachstums Zylinder von entsprechend größerem Durchmesser (Fig. 6/7), ein Beweis dafür, daß auch die periostale Ossifikation durch die veränderten Druck- und Zugspannungen nicht in ihren physiolo-

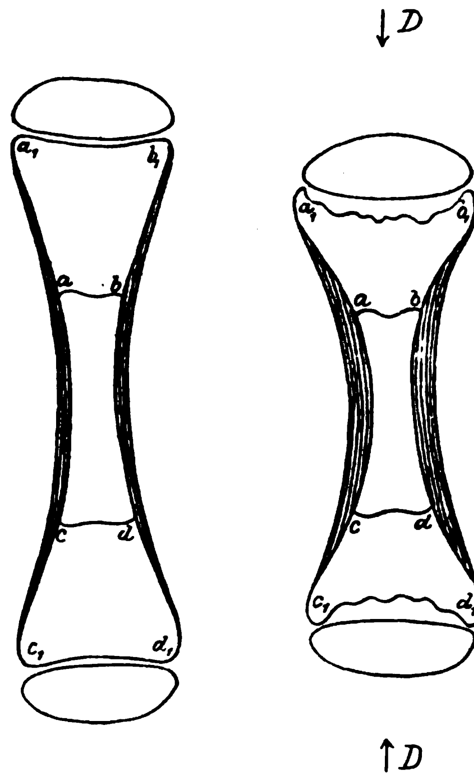


Fig. 6 und 7.

gischen Mengenverhältnissen, also nicht organisch beeinflußt wird, sondern nur in ihrer räumlichen Ausdehnung, d. h. streng mechanisch; mit der Reduktion des Längenwachstums erfahren also die periostalen Knochenlamellen etwa die gleichen Veränderungen ihrer räumlichen Ausdehnung, wie ein in die Länge gezogenes Gummidrain beim Nachlassen der Längsspannung; in beiden Fällen ändert sich nur die Gestalt, die Masse bleibt die gleiche; das gerade ist das wesentliche der *mechanischen* Störung des Knochenwachstums.

Auch das *rachitische Wachstum* ist letzten Endes nichts

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anderes als ein *Wachstum unter pathologischen Druck- und Zugspannungen,* läßt aber, weil die Störung der physiologischen Druck- und Zugspannungen hier sukzessive das ganze Skelett befällt, und zwar zu einer Zeit, intensivsten Knochenwachstums die Gesetzmäßigkeit der mechanischen Wachstumsstörung in viel großartigerer und prägnanterer Weise erkennen, als die durch äußere mechanische Einwirkungen bedingten örtlichen Störungen des *Thier*experiments.

Auch hier wird das Knochenwachstum durch die aus dem Kalkmangel resultierenden pathologischen Druck- und Zugspannungen in keiner Weise *organisch* beeinflußt; die organischen Wachstumsvorgänge der Knorpel- und Periostwucherung, der Apposition und Resorption erfahren keinerlei Unterbrechung, nehmen vielmehr allenthalben ihren physiologischen Fortgang; die Anbildung bzw. Abbildung von Knochengewebe erfolgt in durchaus physiologischer Menge, nichts wird mehr, nichts weniger gebildet als in der Norm. Aber unter der Einwirkung der pathologischen Druck- und Zugspannungen kommt es zu Störungen in der *räumlichen Ausdehnung* des wachsenden Knochens, die denen des *Thier*experiments in ihrem Wesen durchaus analog sind; auch hier ist es daher nicht der rachitische Knochen in seiner Totalität, der durch die pathologischen Druck- und Zugspannungen Veränderungen erleidet, sondern sind es die weichbleibenden *Wachstumszonen,* die in ihrer physiologischen räumlichen Ausdehnung beeinträchtigt werden, und auch hier sind es vorzugsweise die *spongiösen Appositionszonen,* die auf den mechanischen Effekt des Kalkmangels mit Störung ihrer physiologischen Wachstumsrichtung reagieren.

Der Aufbau der *spongiösen* Knochenarchitektur aus dem weichbleibenden osteoiden Gewebe wird eine *mechanische Unmöglichkeit,* ebenso wie der Aufbau jeden anderen Architekturwerks aus einem ungenügend druck- und zugfesten Baumaterial; mögen daher auch die organischen Wachstumsvorgänge ihren Fortgang nehmen, im besonderen Osteoblasten und Osteoklasten ihre knochenbildende bzw. knochenzerstörende Arbeit fortsetzen und den Aufbau des spongiösen Knochengerüstes zu bewerkstelligen suchen, so bleibt dies doch ein Versuch mit untauglichen Mitteln, der infolge des Weichbleibens der Bälkchen und Strebepfeiler dieses Gerüstes gerade so zum Mißlingen verurteilt ist, wie etwa der Aufbau eines Holzgerüstes aus biegsamen Balken und Brettern; hierbei ist zu berücksichtigen, daß der Knochenaufbau nicht im freien Luftraum vor sich geht, sondern im Innern eines

Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

lebenden Organismus, dessen *sämtliche* Organe und Gewebe im lebhaftesten Wachstum begriffen sind, die also ebenso wie der Knochen nach räumlicher Ausdehnung streben und hierdurch einen gegenseitigen *Wachstumsdruck* aufeinander ausüben; diesem physiologischen Wachstumsdruck gegenüber ist für ein physiologisches Spongiosawachstum die schnelle Erstarrung der spongiösen Bälkchen und Strebepfeiler zu kalkhaltigem Knochengewebe unbedingte mechanische Voraussetzung; entfällt diese, so werden die weichbleibenden spongiösen Appositionszonen mit fortschreitendem Wachstum dem auf ihnen ruhenden physiologischen Wachstumsdruck langsam nachgeben und Störungen ihrer räumlichen Ausdehnung erleiden, die im wesentlichen denen analog sind, die im *Thier*experiment die kalkhaltigen spongiösen Wachstumszonen durch örtlich gesteigerten Druck erfahren.

Diese Störung des physiologischen Spongiosawachstums ist der unmittelbare mechanische Effekt der mangelnden Kalkablagerung und für das Verständnis des rachitischen Wachstums um so wichtiger, als *alle* weiteren Veränderungen des rachitischen Skeletts sich hieraus als eine Kette mechanischer Notwendigkeiten ergeben. Die rachitische Wachstumsstörung tritt daher überall da zuerst in Erscheinung, wo der Knochen durch *spongiöse* Apposition wächst, am Röhrenknochen an der Knorpel-Knochengrenze, am Schädelknochen an den Nahtlinien usw., und aus der hier entwickelten Pathogenese dieser Wachstumsstörung folgt ohne weiteres, daß ihre Manifestation ebenso von dem Grade des Kalkmangels — also der Schwere der Rachitis —, als von der physiologischen Wachstumsintensität der einzelnen Skeletteile abhängig ist; es erklärt sich hieraus die klinisch wohlbekannte Tatsache, daß die rachitische Wachstumsstörung nur in schweren Fällen am *ganzen* Skelett auftritt, und auch dann nur *sukzessive* und immer zuerst an den *schnell wachsenden* Skeletteilen, und daß sich in leichten Fällen überhaupt nur an letzteren Spuren der Erkrankung feststellen lassen.

An der Knorpelknochengrenze kommt es infolge dieser mechanischen Störung des Spongiosewachstums zu jenen kolben- oder becherförmigen Auftreibungen der Diaphysenenden, die wir — nicht ganz zutreffend — als „*Epiphysenauftreibungen*" zu bezeichnen pflegen; denn in Wirklichkeit ist mehr die Diaphyse als die Epiphyse daran beteiligt; letztere wird vielmehr, wie schon *Virchow*[9]) sehr anschaulich beschrieben hat, von der

Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

knöchernen Auftreibung *becher*förmig umfaßt, etwa wie die Eichel von ihrer Hülle.

Diese „Epiphysenauftreibungen" sind keine *organischen* Wachstumsstörungen, keine Knochenhypertrophien, keine entzündlichen Knochenwucherungen; ihre *mechanische* Pathogenese liegt nach dem eben Gesagten vielmehr klar zutage: indem die Bälkchen und Strebepfeiler des an den Diaphysenenden sich aufbauenden spongiösen Knochengerüstes nicht mehr ihre physiologische Druck- und Zugfestigkeit erlangen, werden sie dem auf ihnen ruhenden physiologischen Wachstumsdruck — der in diesem Fall durch die physiologisch fortschreitende Knorpelwucherung ausgeübt wird — sukzessive nachgeben, und das weiche Spongiosagerüst wird langsam in sich zusammensinken und sich unter dem mit fortschreitendem Wachstum ständig zunehmenden Wachstumsdruck seitlich ausbiegen, gerade so wie etwa ein Holzgerüst, wenn es über seine Tragfähigkeit auf Biegung beansprucht wird, dem Belastungsdruck nachgibt, in sich zusammensinkt und sich entsprechend seitlich ausbuchtet.

Indem dieser Vorgang während der Dauer der Erkrankung an immer neuen Wachstumszonen sich wiederholt, muß das Längenwachstum des Röhrenknochens mit dem fortschreitenden Wachstum eine ständig zunehmende Einbuße seiner physiologischen Werte erfahren, und in gleichem Maße wird die seitliche Ausbuchtung des immer mehr in sich zusammensinkenden Spongiosagerüstes stärker in die Erscheinung treten; so erklären sich aus der *mechanischen Unmöglichkeit des physiologischen Spongiosawachstums* ebensowohl die *Verkürzung* des rachitischen Röhrenknochens als die kolbenförmigen *Auftreibungen* seiner Diaphysenenden; es sind im wesentlichen die gleichen mechanischen Wachstumsstörungen, die wir im *Thier*experiment als Folgen mechanisch gehemmten Längenwachstums kennen gelernt haben: vermindertes Längenwachstum und entsprechend gesteigertes Breitenwachstum; diese Analogie hat nichts Überraschendes, da hier wie dort die Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen die Ursache der Wachstumsstörung ist.

In dem Maße als das weiche spongiöse Knochengerüst dem Wachstumsdruck der Knorpelwucherung nachgibt und in sich zusammensinkt, verdichtet sich die spongiöse Struktur der Metaphyse zu kompakterem Gefüge — Spongiosa und Kompakta sind ja nur verschiedene Dichtigkeitsgrade eines genetisch gleichwertigen Knochengewebes und daher bezüglich ihrer Gefügs-

Digitized by Google | Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dichtigkeit den auf ihnen lastenden Druck- und Zugspannungen in hohem Grade unterworfen; die Verdichtung des spongiösen Gefüges erfolgt auf Kosten der Maschenräume und des sie erfüllenden Markgewebes, erklärt also die Tatsache, daß das Mark rachitischer Knochen unter starkem Druck steht und über das Schnittniveau hervorquillt; sie erklärt zugleich die starke *Hyperämie* der spongiösen Wachstumszonen, die von *Kassowitz* so sehr für die entzündliche Pathogenose der Rachitis verwertet wurde; das ist aber keine entzündliche Hyperämie, sondern eine durch die mechanische Wachstumsstörung der Spongiosa bedingte Stauungshyperämie, und ebenso ist der von *Kassowitz* betonte *Gefäßreichtum* der spongiösen Wachstumszonen nur ein *scheinbarer*, weil durch die behinderte räumliche Entfaltung der Spongiosa hier alles auf einen viel engeren Raum zusammengedrängt ist als in der Norm.

Ebensowenig ist die *Verbreiterung der Knorpelwucherungszone* als aktive bzw. entzündliche Steigerung der physiologischen Wachstumsvorgänge aufzufassen; sie erklärt sich vielmehr ebenfalls aus der mechanischen Behinderung des Spongiosawachstums; denn indem die Ossifikation und die Markraumbildung langsamer vorschreitet als in der Norm, kann der gewucherte Knorpel nicht rechtzeitig in Knochengewebe umgewandelt werden, und es resultiert daher aus dem verminderten Längenwachstum des Röhrenknochens bei physiologischem Fortgang der Knorpelwucherung mit logischer Notwendigkeit eine Verbreiterung der nicht rechtzeitig zum Knochen umgewandelten Knorpelwucherungszonen. Übrigens ist nach *Tripier* [15]) eine Verbreiterung der Knorpelzonen in den Phasen stärksten Längenwachstums bis zu einem bestimmten Grade physiologisch, und beweist, daß bei gesteigerter Anforderung an die Wachstumsenergie auch das Spongiosawachstum des *gesunden* Knochens mit der Knorpelwucherung nicht gleichen Schritt zu halten vermag.

Was schließlich die *Unregelmäßkigeit der Knorpelknochengrenze* — das regellose Ineinandergreifen von Knorpelwucherung und Markraumbildung — betrifft, so beweist schon das Auftreten analoger Störungen im *Thier*experiment beim mechanisch gehemmten Längenwachstum, daß diese chondralen Ossifikationsstörungen keine spezifisch rachitischen sind, sondern hier wie dort den veränderten Druck- und Zugspannungen ihre Entstehung verdanken; daß das Aufhören der provisorischen Knorpelverkalkung ebenso wie das Weichbleiben der

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chondralen Ossifikation zur *mechanischen* Unmöglichkeit machen, hat bereits *Heubner*[2]) in seinem Handbuch sehr überzeugend dargelegt; zu gleichem Resultat kommt *Schmorl*[3]) in seiner eingangs zitierten Arbeit, in der er auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen über das Verhalten der Knorpelkanäle dem Nachweis erbringt, daß sowohl die Knorpelverbreiterung als die Unregelmäßigkeit der Ossifikationslinie unmittelbar auf den Kalkmangel zurückzuführen sei, im besonderen auf das Defektwerden der provisorischen Knorpelverkalkung.

Wir sehen also, daß die gesamten rachitischen Veränderungen der Diaphysenenden: das verminderte Längenwachstum, die „Epyphysenauftreibungen“, die Strukturstörungen der Spongiosa, die Hyperämie und scheinbare Gefäßwucherung in den spongiösen Wachstumszonen, die Verbreiterung der Knorpelwucherungszone und die Unregelmäßigkeit der Knorpelknochengrenze tatsächlich nichts anderes als den *mechanischen Effekt des Kalkmangels* darstellen und unmittelbar aus der mechanischen Unmöglichkeit des physiologischen Spongiosawachstums resultieren. Auf Grund des *Thier*experiments habe ich bereits in meiner früheren Arbeit — also vor 2 Dezennien — die *mechanische* Pathogenese dieser Wachstumsstörungen vertreten, damit aber wenig Anklang gefunden, vielleicht weil meine Beweisführung, die ganz auf das *Thier*experiment und die makroskopische Betrachtung des rachitischen Skeletts basiert war, der histologischen Begründung entbehrte; um so wertvoller ist es, daß 10 Jahre später *Schmorl* durch seine ausgezeichneten Arbeiten der von mir vertretenen Auffassung wenigstens hinsichtlich der chondralen Ossifikationsstörungen eine feste *histologische* Grundlage gegeben hat.

Die Wachstumsstörung der Diaphysenenden kann auf das *periostale* Wachstum nicht ohne Rückwirkung bleiben; zunächst zieht die kolbenförmige Auftreibung der Spongiosa natürlich auch die sie bedeckende, hier äußerst dünne und durch den Kalkmangel weiche und nicht widerstandsfähige Knochenrinde in Mitleidenschaft, so daß diese an der Auftreibung entsprechenden Anteil nimmt und dieselbe mit einem dünnen Überzug kompakter Knochensubstanz überkleidet; bedeutsamer aber ist die Änderung der physiologischen Druck- und Zugspannungen, die sich für das Dickenwachstum des Röhrenknochens aus seinem verminderten Längenwachstum ergibt; denn, da die Apposition osteoiden Gewebes seitens des Periosts in ihrem physiologischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mengenverhältnis durch die mangelnde Kalkablagerung ebensowenig tangiert wird wie die seitens des Wachstumsknorpels, so werden sich die periostalen Rindenlamellen in dem Maße, als ihr Längenwachstum eine Reduktion ihrer physiologischen Maße erleidet, stärker in die Dicke entwickeln, d. h. Zylinder von entsprechend größeren Radien beschreiben; es wiederholt sich mithin auch hier wieder ein Vorgang, den wir schon im *Thier*experiment beim mechanisch gehemmten Längenwachstum kennen lernten. Der rachitische Röhrenknochen zeigt also, ab-

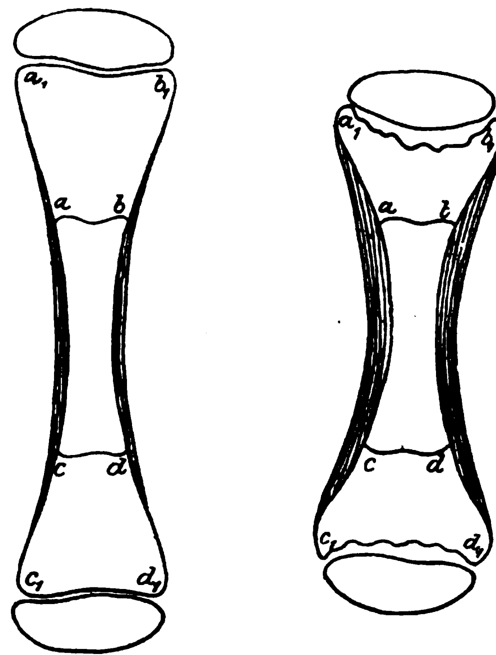


Fig. 8 und 9.

gesehen von den Epiphysenauftreibungen, auch in seiner ganzen Länge ein gleichmäßig vermehrtes Dickenwachstum, das mit der Fortdauer der Erkrankung im gleichen Verhältnis zunimmt, als das Längenwachstum gegen die Norm zurückbleibt (Fig. 9).

Gleichzeitig rücken infolge ihrer ständig zunehmenden Durchmesser die periostalen Knochenzylinderglieder weiter auseinander, so daß auf dem Querschnitt des rachiten Knochens die lamellöse Struktur der Knochenrinde viel deutlicher zutage tritt als am gesunden. Durch dieses Auseinanderrücken der periostalen Lamellen entfällt wieder der seitliche Druck, den bei physiologischem Längenwachstum die einzelnen Lamellen gegeneinander ausüben, und infolge dieses fehlenden Seiten-

Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

drucks lockert sich das kompakte Gefüge der periostalen Appositionszonen; sie lassen an ihrer Oberfläche einen bimsteinartigen Belag erkennen, der in Wirklichkeit aus feiner spongiöser Substanz osteoiden Gewebes besteht, so daß schließlich die Struktur der Knochenrinde auf dem Querschnitt einen Wechsel kompakter Lamellen mit solchen spongiösen Gefüges erkennen läßt; es zeigt sich also am rachitischen Knochen sehr schön, daß Compacta und Spongiosa tatsächlich nur verschiedene Dichtigkeitsgrade des Knochengewebes darstellen, die unter der Einwirkung veränderter Druck- und Zugspannungen aus dem einen Dichtigkeitsgrad in den anderer übergehen können; wie sich die Compacta der Knochenrinde unter dem fehlenden Seitendruck zur Spongiosa auflockert, so sahen wir früher die Spongiosa des Diaphysenendes unter gesteigertem Druck stellenweise sich zur Compacta verdichten. Es charakterisiert sich mithin die rachitische Wachstumsstörung des Röhrenknochens tatsächlich als nichts anderes als ein *Knochenwachstum unter pathologischen Druck- und Zugspannungen*, und es hat daher nichts Überraschendes, wenn die Veränderungen des rachitischen Röhrenknochens im wesentlichen ein gleiches Bild bieten (Fig. 9) wie im *Thier*experiment ein in seinem Längenwachstum mechanisch gehemmter Röhrenknochen (Fig. 7).

Wie am Röhrenknochen durch die mechanische Behinderung des Spongiosawachstums zuvörderst das Längenwachstum beeinträchtigt wird, so am *Schädelknochen* das Flächenwachstum; indem letzteres durch das Weichbleiben der spongiösen Diploe seine physiologische räumliche Ausdehnung nicht oder nur unvollkommen erreicht, bleiben Nähte und Fontanellen abnorm lange und abnorm weit klaffend; die spongiösen Appositionszonen der Nahtgrenzen wuchern — analog den spongiösen Auftreibungen der Diaphysenenden — im Maße ihres verminderten Flächenwachstums stärker in die Breite; da ihnen aber durch den Druck des wachsenden Gehirns der Weg gegen das Schädelinnere versperrt ist, so müssen sie ihren Ausweg in der druckfreien Richtung suchen, d. h. entsprechend ihrem verminderten Flächenwachstum vornehmlich nach außen wachsen; der rachitische Schädelknochen bleibt daher in der Fläche verkleinert, seine Ränder aber sind an der Außenfläche verdickt, stellenweise wie nach außen umgeworfen. Die periostalen Lamellen des Schädeldachs erfahren dabei in dem Maße, als sie sich in die Fläche nicht auswachsen können — geradeso

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie diejenigen des Röhrenknochens infolge ihres behinderten Längenwachstums — ein entsprechend stärkeres Dickenwachstum und zugleich eine Zunahme ihrer physiologischen Krümmung und verursachen hierdurch das für die Rachitis so charakteristische Prominieren der tubera frontalia, parietalien usw. (Fig. 10 u. 11).

Viel umstritten ist die Genese der Atrophien am Hinterhaupt rachitischer Säuglinge, der „*Craniotabes*“ Elsässers; im Licht der mechanischen Pathogenese kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß *Elsässer* [10]) recht hatte, wenn er für die Entstehung dieser Knochenlücken in der Umgebung der kleinen Fontanelle, des sogenannten „weichen Hinterhauptes“,

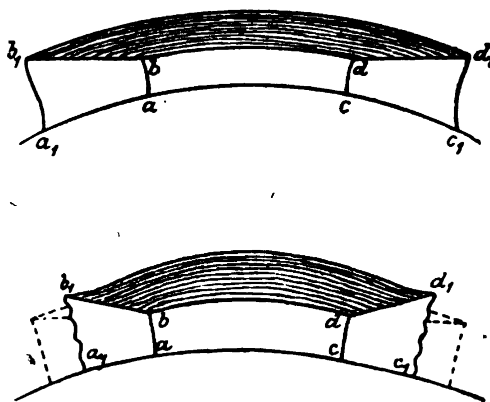


Fig. 10 und 11.

den Druck des wachsenden Gehirns in der Rückenlage des Säuglings verantwortlich macht, ein Standpunkt, zu dem sich auch zahlreiche neuere Autoren bekennen; nur handelt es sich hierbei nicht, wie diese Autoren annehmen, um wirkliche Atrophie, denn der Druck wirkt auf das Knochenwachstum, wie wir sahen, nicht organisch, also erzeugt weder Atrophie noch Hypertrophie des Knochens, sondern hindert lediglich die spongiösen Appositionszonen der weichen Diploe in ihrer physiologischen räumlichen Ausdehnung und lenkt ihr Wachstum in eine andere, druckfreie Richtung; es dürfte sich also hier ebenfalls um eine rein mechanische Wachstumsstörung handeln, die aus den speziellen hier wirksamen mechanischen Faktoren ihre sehr einfache Erklärung findet.

Es erübrigt noch eine kurze Erörterung des rachitischen Wachstums *gekrümmter Knochen* (Schlüsselbeine, Rippen, Schenkelhals u. a.), welches zu der für die Rachitis so charakte-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ristischen *Zunahme physiologischer Kurvaturen* und schließlich zur Entstehung der rachitischen *Infraktion* Anlaß gibt. Auch hier liegt das Primäre der Wachstumsstörung an den *spongiösen* Wachstumszonen, welche infolge des Kalkmangels und der hierdurch veränderten Druck- und Zugspannungen der ihnen gestellten mechanischen Aufgabe des Knochenaufbaus noch weniger gewachsen sind als am geraden Knochen; auch hier sinkt das spongiöse Knochengerüst mit dem fortschreitenden Wachstum in sich zusammen, aber aus mechanischen und statischen Ursachen erfolgt dieses Zusammensinken *an*

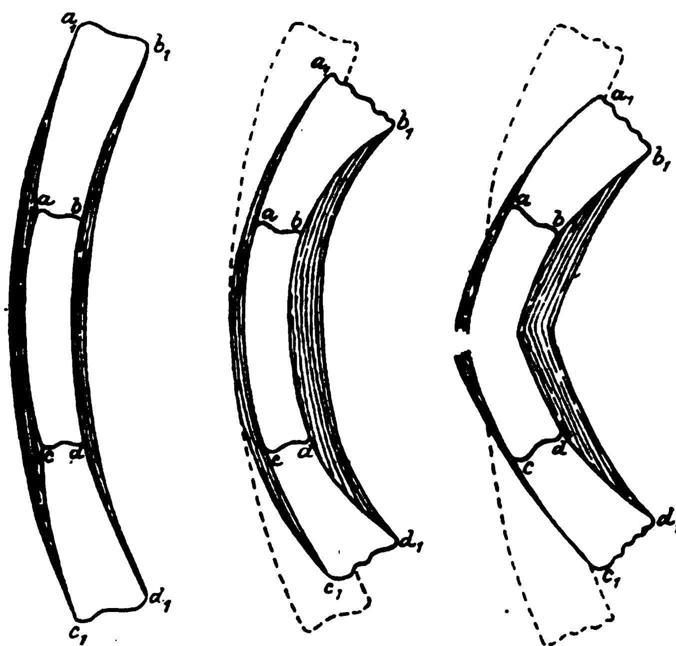


Fig. 12, 13 und 14.

der Konkavität der Krümmung schneller als an der Konvexität, und es erleidet daher der gekrümmte Knochen an seinen spongiösen Wachstumszonen nicht nur eine Einbuße seiner physiologischen räumlichen Ausdehnung, bleibt also kürzer, sondern wächst auch stärker nach der Konkavität zu als in der Norm, erfährt mithin eine Zunahme seiner physiologischen Krümmung. Diese Krümmungszunahme der spongiösen Wachstumszonen steigert sich mit fortschreitendem Wachstum zu immer höheren Graden, und zieht allmählich auch die periostale Apposition in Mitleidenschaft, da mit der Krümmungszunahme an der konvexen Seite die Zugspannung, an der

Generated on 2019-10-24 07:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

konkaven aber die Druckspannung dauernde Steigerung ihrer physiologischen Werte erfährt; durch die so veränderten Druck- und Zugspannungen wird die periostale Apposition an der konvexen Seite im Sinne gesteigerten Längenwachstums und verminderten Dickenwachstums, auf der konkaven umgekehrt im Sinne verminderten Längenwachstums und gesteigerten Dickenwachstums beeinflußt; auf dem Längsschnitt (Fig. 12 und 13) erscheint daher die Knochenrinde an der Konvexität stark verschmälert, an der Konkavität entsprechend verbreitert, und die Markhöhle ist exzentrisch nach der Konvexität zu verlagert. Mit dieser mechanischen Wachstumsstörung sind die Vorbedingungen für die *Infraktion* gegeben; sie erfolgt — mit oder ohne äußeren Anlaß —, sobald die Reste des alten kalkhaltigen Knochens der normalen Resorption anheimgefallen sind, und die osteoiden Wachstumszonen hiermit ihren letzten Halt verloren haben, am Scheitel der Krümmung, indem die schmale konvexe Knochenrinde der gesteigerten Zugspannung nachgibt und einreißt, die konkavseitigen Appositionszonen aber unter der gesteigerten Druckspannung einknicken (Fig 14); die Infraktion ist also letzten Endes nichts weiter als der mechanische Schlußeffekt des rachitischen Wachstums gekrümmter Knochen; es findet sich dementsprechend der Kallus ausschließlich an der Konkavität der Krümmung, und ist stets subperiostal gelegen.

Überblicken wir nochmals die ganze Reihe der durch die rachitische Wachstumsstörung bewirkten Veränderungen: das verminderte Längenwachstum der Metaphysen, ihre kolbigen Auftreibungen, die Verdichtungen ihrer spongiösen Struktur, ihre Hyperämie und ihren scheinbaren Gefäßreichtum, die Unregelmäßigkeit der Ossifikationslinien, die Verbreiterung der Knorpelwucherungszone, die Dickenzunahme der Diaphysen, die lamellöse Struktur der Knochenrinde und die teilweise Auflockerung ihrer Compacta zur Spongiosa; am Schädel die Lücken einerseits, die spongiösen und periostalen Auflagerungen andererseits, die Zunahme physiologischer Kurvaturen und ihre Neigung zu Spontaninfraktionen — so werden wir nach den vorstehenden Betrachtungen und in Übereinstimmung mit den Ergebnissen des *Thier*experiments nicht wohl umhin können, in all diesen Veränderungen des rachitischen Skeletts nichts anderes zu sehen, als eine *Kette mechanischer Notwendigkeiten*, die einzig und allein der durch den *Kalkmangel* verursachten Störung der physiologischen Druck- und Zugspannungen in den rachitischen Wachstumszonen bzw. deren mechanischen Ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fluß auf das Spongiosawachstum ihre Entstehung verdanken; es findet damit die Totalität der rachitischen Skelettveränderungen ihre Erklärung aus *einheitlichen, klaren und übersichtlichen Gesichtspunkten,* die sich unmittelbar aus der mangelnden Kalkablagerung ergeben.

Mit dieser Aufassung der rein mechanischen Pathogenese der rachitischen Skelettveränderungen erscheint das Rätsel „Rachitis" seiner Lösung ein gut Stück näher gebracht und schrumpft auf die Frage nach der *Ursache des Kalkmangels* zusammen, eine Frage, die indes hier, wie schon erwähnt, nicht zur Beantwortung steht.

Da die hier vorgetragene Auffassung in erster Linie auf der Voraussetzung eines physiologischen Fortschreitens der organischen Bildungsvorgänge basiert ist, so ist sie mit allen denjenigen Theorien, welche in der Rachitis eine abnorme Steigerung oder Hemmung dieser Wachstumsvorgänge sehen, völlig unvereinbar; gegenüber der entzündlichen Theorie von *Kassowitz* sowohl als gegenüber der Annahme gesteigerter Resorptionsprozesse (Halisterese) durch *v. Recklinghausen*[11]) u. a. müssen wir vom Gesichtspunkt der mechanischen Pathogenese unbedingt daran festhalten, daß die Mengen der Gewebsanbildung bzw. Abbildung auch in der Rachitis durchaus ihren physiologischen Werten entsprechen, und daß nur ihre *räumliche Anordnung* den pathologischen Druck- und Zugspannungen entsprechend verändert ist, so daß das, was an der einen Stelle fehlt, an einer anderen im Überfluß vorhanden ist. Ich muß deshalb auch der Annahme *Schmorls* widersprechen, daß das kalklose Knochengewebe an Stellen besonderer mechanischer Beanspruchung reichlicher gebildet werde als in der Norm, gewissermaßen als Ausdruck funktioneller Anpassung, weil die größere Masse hier die mangelnde Festigkeit ersetzen soll; wir sahen vielmehr, daß diese *scheinbaren* Gewebshypertrophien — beispielsweise an der Konkavität von Kurvaturen u. a. — aus rein mechanischen Gesichtspunkten zu erklären sind, und werden bei Erörterung der rachitischen Deformitäten noch sehen, daß die *scheinbaren* Hypertrophien osteoiden Gewebes an den Insertionen von Muskeln, Sehnen, Fascien usw. aus den gleichen mechanischen Gesichtspunkten ihre Erklärung finden.

Auch die Veränderungen an *Periost und Markgewebe* sind nicht derart, daß sie unsere Überzeugung von der *mechanischen* Pathogenese der rachitischen Skelettveränderungen wesentlich erschüttern könnten; die Störungen der Blut- und Gefäßver-

Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

teilung in diesen Geweben sind die natürlichen Folgen der Veränderungen an den Wachstumszonen; es wurde bereits darauf hingewiesen, daß durch die gehinderte räumliche Ausdehnung der Spongiosa das Markgewebe unter abnorm gesteigertem Druck gesetzt ist; es erscheint daher das Mark des rachitischen Knochens blaurot und sehr gefäßreich, und auch das Periost wird durch diese Kompression des Markgewebes begreiflicherweise stark in Mitleidenschaft gezogen; hierzu kommen die mechanischen Irritationen, welche die veränderte Wachstumsrichtung in den epiphysären und periostalen Appositionszonen auf Markgewebe und Periost ausübt, so daß also etwaige entzündliche Veränderungen dieser Gewebe — sie sind nach dem Urteil der meisten Autoren nur äußerst geringe — als sekundäre Begleiterscheinungen der mechanischen Wachstumsstörung aufzufassen sind.

Ein Wort noch über die *Schlaffheit der rachitischen Gelenke,* die stets eine Begleiterscheinung schwerer rachitischer Wachstumsstörung ist und sich aus dem verminderten Längenwachstum der Diaphysenenden ohne weiteres erklärt; denn da die Gelenkkapseln und Bandapparate in normaler Weise wachsen, werden durch das verminderte Längenwachstum der Knochenenden ihre Insertion sehr erheblich einander genähert, so daß die Schlaffheit der Gelenkkapseln und Bänder als notwendige Folge des rachitischen Wachstums resultiert.

Wir haben uns bisher ausschließlich mit der rachitischen *Wachstumsstörung* beschäftigt; kompliziert wird das pathologisch anatomische Bild derselben durch jene Reihe von Veränderungen, die sich aus dem physiologischen *Gebrauch* des kalkarmen Skeletts, also aus der Einwirkung des Muskelzuges und Belastungsdrucks u. a. mechanischer Faktoren ergeben: die *rachitischen Deformitäten* (Pectus carinatum, Kyphose, Skoliose, Coxa vara, Genu valgum u. varum, pes valgus usw.). Es braucht indes auf diese hier nicht näher eingegangen zu werden, da sie ein vorwiegend orthopädisches Interesse beanspruchen, und da aus ihrer Pathogenese für das Verständnis der rachitischen Wachstumsstörung kaum wesentlich neue Gesichtspunkte herzuleiten sind; es genüge hier darauf hinzuweisen, daß auch der Belastungsdruck die räumliche Ausdehnung der rachitischen Wachstumszonen hemmt, der Muskel- und Bänderzug dieselbe aber begünstigt; es finden sich deshalb, wie *Pommer* [1]) gezeigt hat, an den Ansätzen von Sehnen und Fascien stets besonders reichliche Auflagerungen kalklosen osteoiden

Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Gewebes, und mit der Dauer der Zugwirkung erfahren die weichen Wachstumszonen eine völlige Ablenkung aus ihrer physiologischen Wachstumsrichtung nach der Zugrichtung hin, gerade so, wie die belasteten Knochen den Gesetzen der mechanischen Wachstumsstörung gemäß in der Druckrichtung eine Hemmung, dafür in der druckfreien Richtung eine entsprechende Steigerung ihres Wachstums — richtiger gesagt ihrer räumlichen Ausdehnung — erfahren; auch hier sind es in erster Linie die *spongiösen* Appositionszonen, die durch die einwirkenden mechanischen Faktoren aus ihrer physiologischen Wachstumsrichtung abgelenkt und in fehlerhafte Bahnen gedrängt werden; und auch hier handelt es sich immer nur um *mechanische* Störungen der *Wachstumsrichtung*, niemals um *organische* Wirkungen des Drucks bzw. Zuges auf das Knochenwachstum.

Bei den einzelnen Deformitäten ist es nicht immer ganz leicht, zu entscheiden, wie weit sie als Folge äußerer mechanischer Einwirkungen, wie weit als Folge der rachitischen Wachstumsstörung aufzufassen sind. Beispielsweise kann die Schenkelhalsabbiegung (Coxa vara) als Folge der Krümmungszunahme physiologischer Kurvaturen schon vor Einwirkung des Belastungsdrucks und unabhängig davon doppelseitig auftreten und ist dann meist mit anderweitigen mechanischen Wachstumsstörungen des oberen Femurendes verknüpft, die sich aus der habituellen Flektion und Außenrotation der Hüftgelenke kleinster Kinder herleiten; es zeigt daher die rachitische Coxa vara weder klinisch noch radiologisch das klassische Bild der Coxa vara adolescentium. Ähnliches gilt vom genu valgum, das ebenfalls meist schon vor der Körperbelastung doppelseitig auftritt, weil der physiologische Kniewinkel schon durch die rachitische Wachstumsstörung an sich ähnlich der Biegungszunahme der Kurvaturen kleiner wird; hinzu treten hier mechanische Wachstumsstörungen des unteren Femurendes — besonders gesteigertes Längenwachstum an der Innenseite —, die aus der im frühen Kindesalter gewohnheitsmäßigen Beugestellung der Kniegelenke resultieren. Die Säbelscheidenform der Tibien ist dagegen vorwiegend Folge des Muskelzuges, aber die Einwärtsbiegung der Unterschenkel (genu varum) ist ebenso Folge von Muskelzug als von Wachstumsstörung, welche letztere eine Zunahme der physiologischen Unterschenkelkurvaturen herbeiführt; diese Deformität findet sich daher ebenfalls meist symmetrisch. Alle diese anfänglich typischen Deformitäten er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

halten erst später unter dem hinzutretenden Einfluß des Belastungsdrucks ein mehr individuelles Gepräge.

So sehen wir das rachitische Skelett über Jahre hinaus ein Spielball der mannigfachsten mechanischen Einwirkungen werden, die ebenso aus dem *Wachstum* wie aus der *Funktion* resultieren, aus Vorgängen also, die — an sich durchaus physiologisch — doch einen pathologischen Effekt bewirken, weil das kalkarme Skelett ihnen keine physiologische Druck- und Zugfestigkeit *entgegenzusetzen* vermag.

Hinsichtlich des *zeitlichen Ablaufs* der Rachitis ergibt sich aus der hier vertretenen mechanischen Pathogenese theoretisch die Möglichkeit der Erkrankung für die ganze Dauer des Wachstums. Eine besondere Disposition dazu aber bieten naturgemäß die Phasen des *intensivsten* Knochenwachstums, also auch die *fötale* Entwicklung; ob aber eine fötale Rachitis wirklich vorkommt bzw. so häufig ist, als einzelne Autoren, z. B. *Kassowitz*[4]), annehmen, ist eine speziell pädiatrische Frage, die ich selbst nicht zu entscheiden wage; ich persönlich neige der Ansicht (*Wielands*[12]) zu, daß die Annahme fötaler Rachitis sehr häufig auf Verwechslung mit anderen fötalen Skeletterkrankungen (Lues, Chondrodystrophie, Osteogenesis imperfecta u. a.) beruht und teile die Auffassung der meisten Kinderärzte, daß die Rachitis eine wohlumschriebene, zeitlich begrenzte Erkrankung der drei, höchstens vier ersten Lebensjahre darstellt. Einem darüber hinausgehenden chronischen Verlauf der Rachitis bis in die späteren Wachstumsjahre, wie er neuerdings besonders von einzelnen Chirurgen und Orthopäden zur Erklärung der habituellen Skoliose und anderer statischer Deformitäten angenommen wird, stehe ich äußerst skeptisch gegenüber; nach Ablauf der floriden Rachitis ist von abnormer Knochenweichheit keine Rede mehr, im Gegenteil tritt an deren Stelle eine abnorme Knochenhärte, eine *Sklerosierung* des Skeletts, die aus der ungenügenden räumlichen Ausdehnung der spongiösen Appositionszonen und ihrem kompakteren Gefüge leicht verständlich erscheint; denn mit dem Wiederbeginn der Kalkaufnahme durch das osteoide Gewebe muß auch die Kalkablagerung hier massenhafter erfolgen als in der Norm.

Die Annahme einer Rachitis der Adoleszenz, der *„Rachitis tarda"*, stützt sich in erster Linie auf die *Mikulicz*schen Befunde beim genu valgum, die sowohl am Femur als an der Tibia Veränderungen an der Knorpelknochengrenze aufdeckten, die sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von den rachitischen in nichts unterscheiden; nachdem wir aber, wie ich vorstehend gezeigt habe, die rachitischen Ossifikationsstörungen an der Knorpelknochengrenze als *mechanischen* Effekt des Kalkmangels ansprechen mußten, und nachdem wir im *Thier*experiment als Folge mechanisch gehemmten Längenwachstums ganz identische Ossifikationsstörungen auftreten sahen, würden wir uns doch in einen bedenklichen circulus vitiosus begeben, wenn wir die *Mikulicz*schen Befunde für den Beweis echter Rachitis verwerten wollten; viel eher kommen wir zu der entgegengesetzten Schlußfolgerung, daß die *Mikulicz*schen Befunde mit wahrer Rachitis nicht das mindeste zu tun haben, daß sie zwar der Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen ihre Entstehung verdanken, daß aber diese pathologischen Druck- und Zugspannungen keinesfalls durch Kalkmangel verursacht sind, wie bei der rachitischen Wachstumsstörung, sondern einzig und allein durch die *örtliche Wirkung fehlerhaften Belastungsdrucks,* wie bei allen anderen Belastungsdeformitäten, daß es sich mithin hier um Befunde handelt, die denen des *Thier*experiments in jeder Hinsicht völlig analog zu setzen sind.

Zum Schluß noch ein Wort über das Verhältnis der Rachitis zur *Osteomalacie;* es besteht neuerdings[14]) eine Neigung, die Grenze zwischen beiden Erkrankungen weniger scharf zu ziehen als früher; ich kann das nach der hier vertretenen Auffassung über die Genese der rachitischen Skelettveränderungen nicht für berechtigt halten; beide Erkrankungen haben zwar den Kalkmangel gemein; während aber die rachitische Störung zur Zeit des intensivsten Knochenwachstums einsetzt und eben die durch den Kalkmangel verursachten mechanischen *Störungen des Knochenwachstums* dem rachitischen Skelett ihr Siegel aufdrücken, hat die Osteomalacie mit den Wachstumsvorgängen wenig oder nichts zu tun, da sie doch nur ausnahmsweise bereits in der Adoleszenz auftritt (juvenile Osteomalacie). Allerdings wissen wir durch *Pommer*[1]), daß die Vorgänge der Apposition und Resorption die eigentliche Wachstumsperiode überdauern, aber sie verlaufen am fertigen Knochen in so unendlich verlangsamtem Tempo, daß es völlig unmöglich erscheint, die osteomalacische Erkrankung mit der Einwirkung des rachitischen Kalkmangels auf das Knochenwachstum irgendwie in Parallele zu stellen. Es erscheint deshalb auch nicht angängig, die schweren Fälle von Rachitis als osteomalacische Form der Erkrankung zu bezeichnen; sie erklären sich vielmehr ohne

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weiteres aus dem Zusammentreffen hochgradigsten Kalkmangels mit einem besonders intensiven Knochenwachstum, als höchste Grade der rachitischen Wachstumsstörung, die nur quantitativ, nicht qualitativ von den leichten Formen der Erkrankung verschieden sind.

Die Rachitis ist demnach eine Erkrankung sui generis; sie ist das *klassische Beispiel einer mechanischen Störung des Knochenwachstums.* Wie im Vorstehenden aus dem einheitlichen Gesichtspunkt der *mechanischen Unmöglichkeit des Spongiosawachstums* die Gesamtheit der rachitischen Skelettveränderungen ihre Erklärung fand, so glaube ich, daß aus gleichen einheitlichen Gesichtspunkten auch der Kliniker die Gesamtheit der *klinischen Symptome* wird herleiten können; denn bei den engen Beziehungen des Skeletts zu Gefäßen, Nerven und allen möglichen inneren Organen, besonders aber den nervösen Zentralorganen, kann eine so ausgedehnte und langdauernde Wachstumsstörung, die sukzessive das gesamte Skelett in Mitleidenschaft zieht, wenigstens in den Fällen hochgradiger Kalkverarmung des Skeletts, nicht ohne die vielseitigsten klinischen Folgeerscheinungen verlaufen.

Literaturverzeichnis.

1) *Pommer*, Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885. — 2) *Heubner*. Lehrb. d. Kinderkrankh. Leipzig 1903. — 3) *Schmorl*, Ergebnisse d. inn. Med. u. Kind. Bd. IV. 1909 — *Ders.*, M. m. W. 1909. — 4) *Kassowitz*, Jahrb. f. Kind. Bd. 69, 75, 76. — 5) *Hüter*, Virch. Arch. Bd. 25. — 6) *v. Volkmann*, Virch. Arch. Bd. 24. — 7) *J. Wolff*, v. Langenbecks Archiv. Bd. 42 u. Virch. Arch. Bd. 155. — *Ders.*, Das Transformationsgesetz. Berlin. 1892. — 8) *H. Maaß*, Über mechanische Störungen des Knochenwachstums. Virch. Arch. Bd. 163. — *Ders.*, B. K. W. 1900. — 9) *Virchow*, Virch. Arch. Bd. 5. — 10) *Elsässer*, Der weiche Hinterkopf. Stuttgart. 1843. — 11) *v. Recklinghausen*, Wien. med. Woch. 1898. — 12) *Wieland*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kind. Bd. 34. — 13) *v. Mikulicz*, Arch. f. klin. Chir. Bd. 23. — 14) Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges. 1909. — 15) *Tripier*, Sur la pathogénie du genou en dedans. Gaz. hebdom. 1875.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VIII.

Über die gehäuften kleinen Anfälle bei Kindern.

Von

Dr. JULIUS STARGARDTER,
Hagen in Westfalen.

Über die im Kindesalter vorkommenden kleinen Anfälle, auf deren Bedeutung gerade für das Kindesalter zuerst *Friedmann* aufmerksam gemacht hat, besteht in der Literatur, soweit Ätiologie und Genese in Betracht kommt, noch keinerlei Klarheit.

Die pädiatrischen Lehrbücher referieren zum Teil zwar kurz über das merkwürdige Leiden, enthalten sich aber einer eindeutigen Stellungnahme. — Es liegt von pädiatrischer Seite meines Wissens nach nur eine eingehende Arbeit über dieses Thema vor, diejenige *Huslers*.

Von neurologischer und psychiatrischer Seite wurde ein recht umfangreiches Material zu dieser Frage beigesteuert, das aber eine Klärung des Problems nicht gebracht hat.

Ziehen, Lewandowsky, Bolten und *Redlich* sind der Ansicht, daß die meisten Fälle zur Epilepsie gehören, nur ein geringer Teil zur Hysterie. Umgekehrt *Binswanger, Kräpelin, Heilbronner* und *Engelhard*, von denen besonders der letztere die Kasuistik wesentlich bereichert hat. *Bumke* wiederum glaubt, daß die Mehrzahl der Fälle weder mit Epilepsie noch mit Hysterie zu identifizieren ist. *Oppenheim* faßt die gehäuften kleinen Anfälle als Erscheinungsform der Psychasthenie auf. *Friedmann* betont die Verwandtschaft mit der Narkolepsie *Gelineaus*. *Mann* nimmt auf Grund seiner elektro-diagnostischen Untersuchungen Beziehungen zur Spasmophilie an. *Sauer* will alle Fälle, die bei großer Häufung der Attacken Unversehrtheit der Intelligenz und des Charakters zeigen, zu einer Gruppe zusammenschließen, für die sie, einer Anregung *Schröders* folgend, die Bezeichnung Pyknolepsie vorschlägt.

Bevor wir uns nun auf Grund des eigenen Materials, das aus vier Fällen besteht, wie auf Grund der in der Literatur niedergelegten Kasuistik der Differentialdiagnose und Erörterung der Genese zuwenden, sei das Krankheitsbild umrissen.

Mitten im Spiel, in der Arbeit oder Unterhaltung ver-

Digitized by Google   Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stummt das Kind plötzlich; das Gesicht erblaßt, die Augen starren mit leerem Ausdruck in die Ferne. Das stehende Kind knickt manchmal im Knie ein und sinkt mit erschlaffter Muskulatur kraftlos in sich zusammen. Nach einigen Sekunden ist der Anfall vorbei. Das Kind nimmt seine Tätigkeit wieder auf, frisch und munter und mit voller Erinnerung an den Anfall. — So ist die Grundform: ein kurz dauernder psychischer Starrezustand, wie *Friedmann* sagt, eine kurz dauernde Bewußtseinspause, wie *Oppenheim* das Wesen des Anfalles treffender kennzeichnet. Automatische Bewegungen können aber fortgesetzt werden, in einem Falle *Friedmanns* selbst das Gehen auf Stelzen. Da Kleinhirn und Wurm funktionieren, tritt keine Gleichgewichtsstörung ein. — Zu diesem einfachen Grundtypus gesellen sich nun in manchen Fällen gewisse „Zutaten" motorischer Art. Der Kopf wird einmal oder mehrere Male ruckweise nach hinten geworfen, die Augen werden nach oben gedreht, die Augenlider zwinkern. Selten werden Kopf und Augen seitwärts bewegt. Leichte krampfhafte Zuckungen sind beschrieben, so von *Mann* in einem Falle mit erhöhter elektrischer Erregbarkeit und Ausgang in Heilung, so von *Engelhard* bei einem 5jährigen Mädchen mit hysterischen Erscheinungen und Ausgang in Heilung. Die Bewußtseinstrübung kann so tief sein, daß hinterher Amnesie besteht. Urinabgang während der Anfälle wurde mehrfach beobachtet, so von *Heilbronner* bei einem $3^1/_2$ jährigen Kinde, bei dem er Hysterie annimmt. Anfälle des Nachts unter Erwachen sind wiederholt beschrieben worden, so von Engelhardt bei einem 10jährigen Mädchen (Beob. 8), das geheilt wurde, so von *Friedmann* bei einem 6 jährigen Mädchen (Beob. 2), das ebenfalls geheilt wurde. Auch Pupillenstarre wurde in gutartigen Fällen konstatiert, so von *Mann*. Die Zahl der Anfälle kann enorm sein, bis zu 100 an einem Tage. Sie häufen sich gewöhnlich abends und vor dem Einschlafen. Trotz derartiger Häufung bleibt die Intelligenz fast stets unbeschädigt. Ja, es ist auffallend, daß die von kleinen Anfällen heimgesuchten Kinder nach den Aufzeichnungen in der Literatur und nach meinen eigenen Beobachtungen oft über das Mittelmaß begabt sind. Nach *Schröder* ist das bevorzugte Alter für den Beginn des Leidens das 5.—6. Lebensjahr, für das Schwinden des Leidens das 14.—16. Lebensjahr. Jedenfalls kommt die Krankheit nur ausnahmsweise jenseits des 18. Lebensjahres vor.

Neben den kleinen Anfällen sind bei manchen Kranken

Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

langdauernde Ohnmachten, somnambule Zustände, Zustände von Chorea magna, schwere tonisch-klonische Krämpfe beschrieben worden, die dann natürlich Licht auf die Entstehungsursache auch der Absenzen werfen. Soviel ist klar: das klinische Bild der gehäuften kleinen Anfälle unterscheidet sich kaum vom Bild der epileptischen Absenze, wie es *Féré* in seinem klassischen Werke über die Epilepsie gezeichnet hat. Und doch ist gerade die Frage „Epilepsie" oder „Nicht-Epilepsie" die wichtigste, am meisten interessierende, besonders hinsichtlich der Prognose.

Aus der Literatur geht nun einwandfrei hervor, daß man weder der Pupillenstarre auf Lichteinfall, deren Feststellung überhaupt nur ausnahmsweise gelingt, noch dem Einnässen, noch der Amnesie oder dem Vorkommen nächtlicher Anfälle *entscheidende* Bedeutung für die Differentialdiagnose beilegen kann. Alle diese Symptome sind „Majoritätssymptome", wie *Hoche* sagt; sie sind wertvoll, aber nicht diagnostisch ausschlaggebend. Doch deckt in manchen Fällen schließlich der Krankheitsverlauf die epileptische Natur des Leidens auf. Bieten nun diese Fälle irgendein Symptom dar, das auf den Charakter des Leidens Schlüsse ziehen läßt? Diese Frage ist wohl für einen Teil der Krankheitsfälle zu bejahen. Es ist die Intelligenzverminderung, die Veränderung der geistigen Persönlichkeit, die nach *Binswanger* und *Vogt* gerade im Kindesalter rasch und verhängnisvoll einsetzt, und für die *Engelhard* und *Cohn* lehrreiche Beispiele geliefert haben. Diese Beobachtungen zeigen zugleich die Tatsache, daß die Absenzen epileptischer Natur fast stets durch das eine oder andere Majoritätssymptom von vornherein verdächtig sind. Das klinische Bild des Anfalls ist diagnostisch doch bedeutungsvoller, als es *Husler* zugesteht, der übrigens neuerdings die Prognose der epileptischen Absenze günstiger beurteilt. Sicher ist jedenfalls, daß eine „gutartige" Epilepsie im Sinne *Gruhles* auch im Kindesalter vorkommt. *Bolten* hat diese Anschauung *Heilbronner* gegenüber mit Entschiedenheit vertreten. Aus *Boltens* Kasuistik sei seine Beobachtung 12 angeführt:

16-jähriger Knabe, der seit dem 2. Lebensjahre an gehäuften kleinen Anfällen leidet. Mit $14^1/_2$ Jahren zum ersten Male schwerer epileptischer Anfall, der sich später oft wiederholte. Anfälle auch auf der Straße, zu körperlichen Verletzungen führend. Jntellekt sehr gut, in der Schule stets prompt versetzt, stets sehr gute Zeugnisse. Kein Hy-Zeichen, anti-epileptische Behandlung erfolgreich. —

Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Auch der erste Fall von gehäuften Absenzen, den ich untersuchte, war mir wegen einiger auffälliger Nebensymptome von vornherein epilepsieverdächtig, obwohl die Kranke nach zweijährigem Bestehen des Leidens die beste Schülerin der Klasse war.

10-jährige Schuhmacherstochter, bei der im 8. Lebensjahre die Krankheit mit kurzdauernden Zuständen von Geistesabwesenheit einsetzte. Nach den Anfällen stets Amnesie; einmal im Anfall die Treppe heruntergefallen. In der Sprechstunde am 12. 11. 1913 mehrere kurzdauernde Absenzen mit ruckartigen Bewegungen des Kopfes nach der linken Seite und Amnesie, doch ohne Zungenbiß und Urinabgang. Objektive Untersuchung o. B. Wassermann-Wahrscheinlichkeitsdiagnose Epilepsie. Katamnestische Erhebung ergab nun, daß das Mädchen am 29. 6. 1916 ohne äußeren Anlaß im Garten des elterlichen Hauses zum ersten Male einen schweren Krampfanfall erlitt, mit Bewußtlosigkeit, Zungenbiß und Verletzung des Gesichts, doch ohne Urinabgang, hinterher Schlafsucht. Nach dem Kriege noch sechs derartige Anfälle. Die Kranke wird als besonnenes, ruhiges Mädchen geschildert, von gleichmäßigem heiteren Temperamente. Die Schule hat sie als stets vorzügliche Schülerin mit bestem Ergebnis absolviert. Die petit-mal Anfälle kommen noch vor, an manchem Tage bis 50 mal. Medikamentöse Behandlung wird abgelehnt. Patientin lebt nach den Ratschlägen eines Naturheilkundigen.

Ob derartig gutartige Epilepsiefälle zur „echten genuinen“ Epilepsie zu rechnen sind, ist eine offene Frage. Der „genuinen“ Epilepsie wird an und für sich schon von der modernen Forschung der Boden abgegraben, so daß ihr vielleicht nur noch begrenzte Lebensdauer beschieden ist. Soviel lehrt aber der Fall, daß, wenn die psychische Veränderung ausbleibt, nur das Bild des Anfalles zur Diagnose (diese unter Vorbehalt) führen kann — oder man verzichtet.

Leichter ist die Frage zu beantworten, ob die kleinen Anfälle irgendwie mit Spasmophilie verknüpft sind. Es sind von den meisten Autoren, die über das Leiden berichtet haben, leider keine elektro-diagnostischen Untersuchungen vorgenommen worden. Ich möchte aber, trotz des geringen, bisher vorliegenden Materiales, die Frage verneinen. Außer *Mann* hat *Engelhard* zweimal eine Erhöhung der galvanischen Nervenerregbarkeit festgestellt. In dem einen Falle schwand die elektrische Erregbarkeit, während die Absenzen blieben, in dem zweiten Falle schwanden die Absenzen, während die Erregbarkeit weiterbestand. Das beweist nicht gerade einen direkten Zusammenhang. Ich habe bei meinen Fällen die Erregbarkeit am Nervus medianus geprüft und die anderen Zeichen der Spasmophilie beachtet. Das Ergebnis war in drei Fällen völlig

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

negativ. Nur bei einem Kinde fand ich eine Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit, und dieses Kind dürfte sicher epileptisch sein.

Imgard B., 6 Jahre alt, einziges Kind eines Epileptikers; Vater starb in der Anstalt Bethel bei Bielefeld. Sektionsdiagnose: Tuberöse Sklerose. Kind ist normal geboren. Leidet seit einem Jahre zeitweilig an Absenzen (täglich 1—2 mal). Mitten im Spiel erblaßt sie, schließt die Augen, legt die Fäuste vor die Augen oder erbleicht, blickt starr vor sich hin und zieht mechanisch die Kleider aus. Im Anfall weder Zungenbiß noch Urinabgang, doch Amnesie hinterher. Bis vor einem Jahre Bettnässen. Reizbares Kind, geistig zurückgeblieben.

Elektrodiagnostischer Befund: Kaö. Z. 4. MA., Chvostek —, Wassermann —.

Phosphor-Lebertran und Kalk auf Absenzen ohne Einfluß. —

Ebensowenig wie zur Spasmophilie bestehen Beziehungen zwischen den gehäuften kleinen Anfällen und der Narkolepsie *Gelineaus*. Dieses Leiden äußert sich nach den Schilderungen *Westphals, Mendels, Singers* als anfallsweise auftretende Schlafsucht ohne Schwindel und ohne irgendwelche Bewußtseinsstörung. Besonders bei Erregungen und beim Lachen macht sich der Schlafdrang bemerkbar. Alle mitgeteilten Fälle betreffen bis auf 2 Erwachsene. *Loewenfeld* hat von einem $14^1/_2$ jährigen Knaben berichtet, der besonders beim Lachen von Anfällen übermannt wurde, die völlig von der Art des normalen leisen Nachtschlafes waren und wenige Sekunden bis einige Minuten währten. Ebenso hat *Stöcker* von einem gleichaltrigen Knaben Mitteilung gemacht, der bei der Arbeit oder auf der Straße kurzdauernde Müdigkeitsanfälle bekam, die in regelrechten Schlaf übergingen, wenn er sich hinsetzte.

Von Wichtigkeit für die Beurteilung der gehäuften kleinen Anfälle ist es jedenfalls, daß die Narkolepsie vor der Pubertät offenbar nicht vorkommt, daß sie weder Bewußtseinstrübung noch motorische Reizerscheinungen rudimentärer Art zeigt. Nach *Loewenfeld* und *Oppenheim* ist die Narkolepsie zu deuten als abnorme Erregbarkeit des hypothetischen Schlafzentrums im Mittelhirn.

Weit schwieriger sind die Beziehungen der gehäuften kleinen Anfälle zu den psych-asthenischen Krämpfen *Oppenheims*, der Affektepilepsie von *Bratz* und der Hysterie zu beurteilen. Auf dem Gebiete dieser funktionellen Neurosen ist noch keine Erstarrung zu fester Form mit scharfen Grenzen eingetreten. So sind nach *Oppenheim* die von ihm als psych-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

asthenische Krämpfe beschriebenen Krankheitsbilder identisch mit der Affekt-Epilepsie von *Bratz*, während *Bumke* beide Krankheitsbilder streng voneinander trennen will. *Kräpelin* wiederum läßt die Affektepilepsie als selbständige Krankheit überhaupt nicht gelten und bezieht sie in den Machtbereich der Hysterie ein. Ob schließlich die Hysterie eine Krankheit eigener Art ist, wird immer strittiger. Manche Forscher lassen nur das Adjektiv hysterisch gelten als abnorme Reaktionsweise des Individuums. Und es ist gewiß, daß Psychasthenie, Affektepilepsie, Hysterie eine gemeinsame, nie verdorrende Wurzel haben: die Psychopathie.

Die Kinder mit gehäuften kleinen Anfällen zeigen nun weder ausgesprochen die Charaktereigenschaften des Psychasthenikers mit seinen Angstzuständen und Zwangsvorstellungen noch die des Affektepileptikers mit seiner Unstetheit und Neigung zum Umherstreifen, aber eine gewisse Anlage, eine Entwicklungstendenz besonders zum Wesen des Affektepileptikers ist bei manchen Fällen unverkennbar. Jedenfalls geht aus der mitgeteilten Kasuistik hervor, daß fast alle Kinder mit gehäuften kleinen Anfällen endogen-nervöse Merkmale tragen. Das eine Kind wird als zornig und rechthaberisch bezeichnet, das andere als übererregbar und schreckhaft, es werden Kopfschmerzen oder Pavor-nocturnus gebucht oder kurz ein psychopathisches Wesen konstatiert. Zwei von meinen Fällen beweisen den Zusammenhang mit der Psychopathie ganz eindeutig.

Fall 3: Johanna D., 7 Jahre, Arbeiterstochter. 1. Untersuchung 31. 1. 1914. Sehr empfindliches Kind eines aufgeregten Vaters. Sie weint aus nichtigen Anlässen. Schläft schwer ein, morgens immer müde. Periodischer Wechsel von gutem Aussehen und körperlichem Wohlbefinden mit schlechtem Aussehen und Zerschlagenheit. Sehr gute Schülerin, die zweitbeste der Klasse. Früher keine Krämpfe oder ernstere Krankheiten. Seit einem halben Jahr kurzdauernde Anfälle in großer Zahl, bei denen der Kopf nach hinten geworfen wird und die Augen verdreht werden. Meist Amnesie nach den Anfällen, die sich beim Essen und vor dem Einschlafen häufen. Die Untersuchung ergab außer starker respiratorischer Arhythmie des Pulses nichts Abnormes. Bei der Untersuchung selbst mehrere Anfälle: Erblassen, Kopf wird nach hinten geworfen, Auge nach oben bewegt, Muskulatur erschlafft. Beobachtet bis Mai 1914. Nach dem Kriege am 7. 10. 1920 wieder die Sprechstunde aufgesucht. Die Anfälle sind immer leichter geworden. Auf der Straße geht sie im Anfall weiter, weicht jedem Hindernis aus. Stellt sich der Anfall während der Unterhaltung mit einer zweiten Person ein, dann spricht sie weiter, aber ihre Worte sind unverständlich. Nach dem Anfalle, von dem sie jetzt stets weiß, nimmt sie den Faden der

Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Unterhaltung wieder auf. Anfälle bei regnerischem Wetter häufiger. Hat als zweitbeste die Schule absolviert und stets vorzügliche Zeugnisse erhalten. Lernt jetzt Nähen. Bei der Untersuchung wieder mehrere Anfälle: Erblassen, die Augen irren mit leerem Ausdruck im Raum umher, mit Zunge und Lippen macht sie schnalzende Bewegungen. Wehrt mit der Hand die elektrische Lampe ab, die ihre Pupillen beleuchten soll. Pupillenreaktion daher nicht festzustellen.

Fall 4: Herbert B., 8 Jahre, Fabrikantensohn. 1. Untersuchung 3. 12. 1919. Der Knabe wird in der Sprechstunde vorgestellt, weil er masturbiere und eigenartige Anfälle habe. Sein Gesichtsausdruck werde plötzlich starr wie versteinert; sein Bewußtsein sei aufgehoben, auf Zuruf und Schütteln reagiere er nicht. Im Anfalle keine Zuckungen, kein Zungenbiß, kein Urinabgang; weiß von jedem Anfall. Zahl derselben täglich etwa 15, niemals nachts. 1. Anfall am 15. 9. 1919 ohne jeden nachweisbaren Anlaß. Der Knabe ist erblich belastet. Vater sehr nervös, stottert; Mutter leidet zeitweilig unter depressiven Zuständen. Herbert selbst ist eigensinnig und schwer zu erziehen. An manchen Tagen ohne erkennbare Ursache in schlechter Laune und arbeitsunlustig. Hat keinen Freund, spielt nicht mit anderen Kindern, fürchtet sich allein auf die Straße zu gehen. Da er in Gesellschaft Erwachsener andere Kinder neckt und schlägt, fürchtet er deren Rache, wenn er ohne Schutz ist. Die jüngere Schwester quält er. Lernt leicht, auch Rechnen, wenn er Lust hat. Erhält Privatunterricht. Aus dem Kinderheim, in das er aus erzieherischen Gründen gebracht war, wurde er nach wenigen Tagen wieder entfernt, weil er obszön war und seine sexuelle Frühreife offenbarte. Er ist körperlich gut entwickelt, blaß aussehend, Hämoglobingehalt 72 %. Starke respiratorische Arhythmie des Pulses. Nervensystem o. B. Keine Steigerung der elektrischen Nervenerregbarkeit. Durch Bromkur schwindet Masturbation, Absenzen bleiben.

Bei der Beurteilung dieser beiden Fälle scheint mir die neuropathische Grundlage außer Zweifel zu bestehen. Kind Johanna ist endogen nervös, Knabe Herbert ein degenerierter Psychopath. Für eine epileptische Genese scheint mir bei beiden Fällen zunächst kein Anhaltspunkt gegeben zu sein. Geistig sind beide Kinder über den Durchschnitt begabt, die Anfälle sind gleichförmig, bei Herbert B. bereits wieder geschwunden. — Wenn man die engeren Beziehungen der gehäuften Anfälle zur Hysterie feststellen will, begibt man sich aufs Glatteis. Hier hängt alles von der Definition ab, die man dem Krankheitsbegriffe „Hysterie" gibt. *Heilbronner* ist so weitherzig in der Fassung des Hysteriebegriffes, daß er die suggestive Beeinflußbarkeit als ausschlaggebend für die Diagnose ansieht. Auch *Jaspers* Definition der Hysterie ist für das Kindesalter unbrauchbar, da das Kind natürlich mehr erleben will, als es erlebensfähig ist, weil es die Umwelt und das Maß der eigenen, noch in Entwicklung begriffenen Kräfte nicht kennt.

Ich fasse die Hysterie als besondere Gruppe innerhalb der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Psychopathie auf und finde sie mit *Ziehen* gekennzeichnet durch die hysterische Reaktion, durch die abnorm gesteigerte Wirksamkeit gefühlsbetonter latenter Vorstellungen. Noch treffender würde man sagen: Durch die Wirksamkeit latenter Triebregungen und Wunschbildungen. In diese Gruppe gehört zum Beispiel Fall 12 von *Engelhard;* ein 11 jähriges Mädchen, das die Anfälle dadurch produzierte, daß es mit der Zunge eine bestimmte Bewegung machte, und ferner das 8 jährige Mädchen von *Friedmann,* das die Anfälle bekam, wenn es in die Sonne guckte.

Es ergibt sich somit zwanglos folgende Einteilung der gehäuften kleinen Anfälle nach ihrer Entstehung:

1. *Anfälle auf dem Boden der Epilepsie.* Oft allmählich sich entwickelnde Wesensänderung und Verminderung der Intelligenz, fast stets Majoritätssymptome. Diese dann *regelmäßig* die Anfälle begleitend. Anfälle auch nach der Pubertät. Anfälle wenig häufig.
2. *Anfälle auf dem Boden der Psychopathie.* Gehäufte Anfälle, einförmig, gleichförmig. Merkmale der neuropsychopathischen Konstitution. Ausnahmsweise das eine oder andere Majoritätssymptom vorübergehend darbietend. Dauernd ungeschädigte Intelligenz. Das Gros der Fälle. Gewöhnlich Schwinden des Leidens in der Pubertät;
   a) bei einfacher endogener Nervosität,
   b) bei degenerativer psychopathischer Konstitution,
   c) bei der hysterischen Form der psychopathischen Konstitution.

Husler betrachtet die Pyknolepsie eher als Symptom (wie Schlaflosigkeit, Pavor nocturnus), denn als selbständige Krankheit — ein Standpunkt, dem man seine Berechtigung nicht absprechen kann.

Wenn wir die Frage aufwerfen: *Wie* entsteht nun ein derartiger Anfall, aus welcher inneren Ursache heraus, dann rührt man an ein schweres Rätsel, dessen Lösung bisher nur *Friedmann* und neuerdings *Max Meyer* wenigstens versucht haben. *Friedmann* nahm als Ursache der kleinen Anfälle eine Hemmung der Hirnrindenfunktion an, sei es durch direkten Nachlaß der Zelltätigkeit, durch Reizung eines Hemmungszentrums

Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

oder indirekt durch Reizung eines vasomotorischen Zentrums, eine momentan gesteigerte Hirnmüdigkeit. *Max Meyer* suchte experimentell durch Vasomotorenreizung und durch Vestibularisreizung die Anfälle auszulösen, was nicht gelang, und fand ferner, daß künstlich erzeugte geistige Müdigkeit (durch Rechenversuche) einflußlos war. Der Autor möchte daher kein abschließendes Urteil für die pathogenetische Stellung der Anfälle abgeben.

In meinen eigenen Versuchen hoffte ich durch systematische Verwendung von Medikamenten einen Einblick in die innere Entstehungsursache der Anfälle zu erhalten. Ich beobachtete bei dem Mädchen Johanna D. und dem Knaben Herbert B. eine vorübergehende günstige Beeinflussung der Anfälle durch Adrenalin. Um zunächst festzustellen, ob das vegetative Nervensystem bei den Anfällen beteiligt ist, machte ich den pharmakologischen Versuch mit Suprarenin, Pilokarpin und Atropin, der bei Johanna D. eine deutliche Pilokarpinwirkung zeitigte, während Herbert B. auf kein Mittel ansprach. Die Prüfung des vegetativen Nervensystems hatte also ein differentes Resultat gezeitigt, aus dem keine Schlüsse gezogen werden konnten. Beachtenswert war bei der Untersuchung, daß die bei beiden Kindern bestehende starke respiratorische Puls-Arhythmie nach Atropin schwand, trotzdem aber an demselben Tage noch mehrere Anfälle auftraten. Nun ist ja die pharmakologische Prüfung des vegetativen Nervensystems nach Untersuchungen *Bauers* und anderer Forscher keineswegs so eindeutig und beweisend, wie es *Eppinger* und *Hess* annehmen. Es besteht vielmehr oft zwischen den klinischen Erscheinungen und dem Ergebnis des pharmakologischen Experimentes ein schroffer Gegensatz. Mir schien es zunächst doch naheliegend zu sein, daß die Anfälle, die fast stets mit Erblassen einhergehen, durch Vasomotorenkrampf ausgelöst würden. Da Adrenalin außer den Koronargefäßen auch die Hirngefäße erweitern soll, konnte diese Tatsache die Adrenalinwirkung erklären. War aber die Adrenalinwirkung vermutungsweise eine reine Gefäßwirkung, dann bot sich die Möglichkeit, durch andere Medikamente Gewißheit zu erlangen. Nitroglyzerin erweitert die Hirngefäße durch zentrale, Koffein durch periphere Einwirkung *(Meyer-Gottlieb)*. Mit beiden Medikamenten machte ich den Versuch. Von Nitroglyzerin verwendete ich die Lösung 0,05:10,0 Spiritus. Es wurden bei beiden Kindern gereicht in gleicher Weise:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2 Tage 3 mal 1 Tropfen
2 „ 3 „ 2 „
2 „ 3 „ 3 „

Es zeigten sich keinerlei Einwirkungen.

Nach Koffein 4 mal 0,125 traten bei Herbert B. Anfälle nicht mehr auf. Bei Johanna D. blieben die Anfälle zunächst ganz weg, stellten sich nach acht Tagen vereinzelt wieder ein, um sich zu häufen, sobald das Medikament für einige Tage weggelassen wurde. Daß eine suggestive Wirkung nicht in Frage kommen kann, geht daraus hervor, daß bei anderen Medikamenten kein Erfolg zu buchen war. – Johanna D. hat jetzt unter Koffein täglich durchschnittlich einen Anfall, ohne Medikament 8 Anfälle.

Die günstige Wirkung des Koffeins läßt sich, da eine Gefäßwirkung nach dem Nitroglyzerinversuch nicht anzunehmen ist, nur so deuten, daß das Zentralnervensystem direkt tonisiert wird. Die beim Anfall beobachteten vasomotorischen Vorgänge sind nicht Ursache, sondern Begleiterscheinung des Anfalles. Es kommt aber ätiologisch zunächst weder eine Ermüdung der Hirnrinde in Betracht, wie *Meyer* gezeigt hat, noch eine Hemmung. Denn eine Hemmung tritt nicht plötzlich aus normalem Zustande ein, um ebenso plötzlich wieder zu verschwinden. Unter der Last der Hemmung besteht auch ein deutliches Insuffizienzgefühl.

Der ganze Vorgang ist am ehesten als „Sperrung" zu bezeichnen. „Der Begriff der Sperrung setzt voraus, daß die Ursache jederzeit in Wegfall kommen und die Bewegung dann in verminderter Stärke stattfinden kann." *(Bumke).* Die Sperrung ergreift bei den Absenzen einen großen Teil der Hirnrinde, ermöglicht dadurch aber in manchen Hirngebieten wie Stirnlappen, Vasomotorenzentrum erhöhte Ladung, dadurch Reizerscheinungen.

Wie ist aber diese Sperrung selbst zu erklären? Die Wirkung eines Reizes kann durch einen zweiten verstärkt, aber auch durch einen zweiten ausgelöscht werden. So reißt beim Nachdenken plötzlich der Gedankenfaden, wenn ein neuer Gedanke anderer Richtung durch eine Frage geweckt wird oder unerwartet ein stärkerer Sinnenreiz einstürmt: Entwicklung eines relativen Refraktärzustandes durch Interferenz von Reizwirkungen. *(Verworn.)*

Die Unterbrechung tritt um so leichter ein, je weniger

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Konzentration vorhanden ist, je zerstreuter der Mensch ist, wie ja auch von manchen Autoren berichtet ist, daß die kleinen Anfälle tatsächlich durch Willensanstrengung unterdrückt werden können. — Der Neuropath mit seinem labilen Nervensystem ist deshalb für diesen ganzen Unterbrechungsvorgang des psychischen Geschehens prädisponiert.

Nun ist das Bewußtsein ein Zustand, der durch Verknüpfung seelischer Vorgänge gebildet wird, das heißt durch den geordneten Ablauf der Erregungen in der Assoziationssphäre. Es bestehen somit bei der Sperrung zwei Möglichkeiten:

1. Daß die Zentren des Sehens, Fühlens, Hörens usw. durch Interferenz der Reize für Sekunden unerregbar geworden sind;
2. daß zwar Empfindungen ausgelöst werden, aber die Verknüpfung der Empfindungen und des ganzen seelischen Geschehens untereinander zum Knotenpunkt des Bewußtseins unterbrochen wird, so daß dann keine Vorstellung, das heißt kein Erinnerungsbild einer Empfindung wachgerufen wird und dadurch jede gedankliche Tätigkeit ausgeschaltet ist. — Tatsächlich dürfte das letztere in Erwägung zu ziehen sein. Kind Johanna D. wehrt im Anfalle die elektrische Lampe, die ihre Pupille beleuchten soll, mit der Hand ab, weiß aber nach dem Anfall von diesem Vorgang nichts, ebenso wie sie auf der Straße im Anfall Hindernissen ausweicht, ohne sich hinterher an diese zu erinnern, obwohl sie weiß, daß sie einen Anfall gehabt hat.

Es scheint also, daß psychische Prozesse im Anfall noch entstehen können, aber durch störende Reize die Verknüpfung der seelischen Erlebnisse untereinander zur Einheti des Bewußtseins unterbrochen wird — eine Art seelische Gleissperre, welche Koffein durch Straffung der Aufmerksamkeit beseitigt. Bei dieser Genese müßte Ermüdung das Auftreten der kleinen Anfälle immerhin *erleichtern.* Und das ist zweifellos der Fall, denn abends und vor dem Einschlafen pflegen die Anfälle bei den Kranken gehäuft zu sein.

Es wäre von Wichtigkeit, die von uns bei zwei Fällen beobachtete Koffeinwirkung an größerem klinischen Material nachzuprüfen, da sie ja immerhin etwas Licht auf die Genese der Anfälle wirft.

Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Literaturverzeichnis.

Bauer, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 15. — *Biedl*, Innere Sekretion. 3. Aufl. 1916. — *Bolten*, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 39. — *Bratz*, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 29. — *Bumke*, Die Diagnose der Geisteskrankheiten. Wiesbaden. 1919. — *Binswanger*, Die Hysterie. Wien. 1904. — *Cohn*, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 46. — *Engelhard*, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 36. — *Eppinger* u. *Heß*, Ztschr. f. Klin. Medizin. Bd. 68. — *Féré*, Die Epilepsie. Leipzig. 1896. — *Friedmann*, a) Dtsch. Ztschr. f. Nervk. Bd. 30. b) Ztschr. f. d. ges. Neur. Bd. 9. c) Mtsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 38. — *Gruhle*, Ztschr. f. d. ges. Neur. Ref. Bd. 2. — *Gelineau*, Gaz. des Hôpit. 1880. p. 626. — *Hoche*, Die Differentialdiagnose zwischen Hysterie u. Epilepsie. Berlin. 1901. — *Husler*, a) Ergebn. d. inn. Med. u. Kind. Bd. 19. b) Ztschr. f. Kind. Bd. 26. — *Heilbronner*, Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 31. — *Kräpelin*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 52. — *Lewandowsky*, Handb. d. Neur. Bd. 5. S. 713 u. 847. — *Löwenfeld*, M. m. W. 1902. Nr. 25. — *Mann*, Ztschr. f. med. Elektr. 1911. S. 82. — *Meyer-Gottlieb*, Die experimentelle Pharmakologie. 1920. — *Mendel, K.*, Neur. Ztralbl. Bd. 35. — *Meyer, Max*, Ztschr. f. Kinderh. Bd. 27. — *Oppenheim*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 42. — *Redlich*, a) Jahrb. f. Psych. u. Neur. Bd. 37. b) Wien. med. Woch. 1919. S. 632. — *Sauer*, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 40. — *Singer*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 36. — *Schröder*, med. Klin. 1917. S. 467. — *Stöcker*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 18. — *Verworn*, Die Mechanik des Geisteslebens. Leipzig. 1919. — *Westphal*, Arch. f. Psych. Bd. 7. — *Vogt*, Epilepsie im Kindesalter. Berlin. 1910. — *Ziehen*, Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin. 1915.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IX.

(Aus dem Säuglingsheim Berlin-Halensee
[leitender Arzt: Prof. *Niemann*].)

Über das Gedeihen von Brustmilchkindern in und nach der Kriegszeit.

Von

Dr. med. R. HAMMANN,
Assistentin.

Die Frage, ob und wodurch die Kriegszeit das Gedeihen der natürlich ernährten Säuglinge ungünstig beeinflußt hat, ist nicht übereinstimmend beantwortet. Sie wird bejaht von *Kaupe*[1]), der das schlechte Gedeihen, das er in einem Bonner Säuglingsheim konstatierte, auf nachteilige Veränderungen der Muttermilch durch seelische Aufregungen zurückführte. Seinen Ausführungen, die er tabellarisch belegte, trat *Hotzen*[2]) entgegen, der an den von ihm beobachteten Kindern eine ungünstigere Entwicklung als früher nicht feststellen konnte. Eine Beeinträchtigung der Muttermilch durch seelische Aufregungen lehnt er überhaupt ab. Von neueren Beiträgen, die zu dieser Frage in Beziehung stehen, sind besonders zwei beachtenswert: erstens *E. Bergmann*[3]) findet in einigen Frauenmilchproben einen abnorm niedrigen Fettgehalt und infolgedessen eine Verminderung des Kalorienwertes im Vergleich zur Norm. Zweitens *Klotz*[4]) berichtet in derselben Zeitschrift von sehr beachtenswerten Resultaten bei der Untersuchung von Muttermilch auf ihren Fett- bzw. Eiweißgehalt. Bei der einen Patientin, einer Mutter in reduziertem Ernährungszustand, fiel die Fettbestimmung der Brustmilch sehr niedrig aus; quantitativ war genügend Nahrung vorhanden; das Kind trank normale Mengen. Bei zweimaligem Ammenwechsel jedoch erfolgte jedesmal prompt ein schnellerer Anstieg. Auch bei der zweiten Patientin, ebenfalls sehr abgemagert, waren die Trinkmengen des Kindes genügend. Hier fiel die Bestimmung des

[1]) Monatsschrift f. Kinderheilk. 1918.
[2]) Monatsschrift f. Kinderheilk. 1919.
[3]) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1920.
[4]) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1920.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fett- *und* Eiweißgehaltes sehr niedrig aus. Durch Zugabe von Plasmon wurde eine sehr gute Zunahme des Kindes erzielt.

Auch in unserer Anstalt ist es aufgefallen, daß die mit Frauenmilch ernährten Säuglinge nicht mehr das gute Gedeihen zeigten, wie es früher sozusagen selbstverständlich war. Sieht man sich die Gewichtskurven an, so ist auffallend, wie schwankend sie im Anfang sind und wie lange es oft dauert, bis eine regelmäßige Zunahme einsetzt.

Die Kinder, deren Krankengeschichten und Kurven zu dieser Arbeit herangezogen wurden, waren zum Teil Ammenkinder, zum Teil solche, die mit abgespritzter Frauenmilch ernährt wurden. Unter dem letzteren waren naturgemäß zahlreiche untergewichtige und tropholabile Kinder, die eben deshalb Frauenmilch bekamen. Der Zustand, in dem diese Kinder aufgenommen wurden, beweist in den Grenzen unserer Statistik nichts für den Einfluß der Kriegsverhältnisse; wohl aber konnten wir die Frage prüfen, wie sich ihr Gedeihen bei Frauenmilchernährung gestaltet hat. Was die Ammenkinder betrifft, so haben wir bei ihnen erstens die Frage geprüft, in welchem Zustande sie gleich nach der Geburt zur Aufnahme kamen und zweitens, wie sich ihr weiteres Gedeihen verhielt. Es wurden nur solche Kinder berücksichtigt, die mindestens 5—6 Wochen in der Anstalt mit Frauenmilch ernährt wurden und bei denen die Trinkmengen durchweg ausreichend waren. Fälle akuter Ernährungsstörung oder solche mit nachweisbaren Erkrankungen anderer Art, auch Lues und Frühgeburt, sind nicht mit einbezogen.

Für den Jahrgang 1916 haben wir etwa folgendes Bild von 18 mit Brustmilch ernährten Kindern, darunter 3 Ammenkindern. (Die geringe Zahl der Ammenkinder erklärt sich aus der strengen Auswahl der Krankengeschichten: genügend langer Aufenthalt, Ausschluß von Frühgeburt, Lues usw.) Was zunächst die 15 Flaschenkinder angeht, so wurden 9 davon untergewichtig aufgenommen; ihr Ernährungszustand ist durchweg mittelmäßig. In einzelnen Fällen ist der Turgor als direkt schlecht bezeichnet. Die Kinder weisen aber nach 14 tägigem Aufenthalt hier fast alle eine Zunahme auf und ein regelmäßiges, sichtbares Gedeihen folgt bald nach. In den meisten Fällen, über zwei Drittel, erfolgte dieses Gedeihen allerdings erst bei Zugabe einer künstlichen Nahrung, hier nach Zugabe von Buttermilch mit 3 % Mehl. Die Temperaturen dieser Kinder waren nicht regelmäßig, aber erheblichen

Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Schwankungen nur bei wenigen unterworfen. Die Stühle sind bei ausschließlicher Frauenmilchernährung von Anfang an vorwiegend als gut bezeichnet oder bessern sich doch nach einiger Zeit; bei Zugabe der erwähnten Buttermilch tritt die Besserung schnell ein. Die Kinder konnten meist am Ende des 3. Monats zur vollständig künstlichen Ernährung abgesetzt werden.

Die 3 Ammenkinder bieten im wesentlichen dasselbe Bild; nur im Anfangsgewicht stehen sie nicht gar so ungünstig da; sie wurden zwischen dem 10. und 14. Lebenstage aufgenommen. Auch der Turgor ist verhältnismäßig besser. Eine Zunahme während der ersten Tage hier weist allerdings nur das eine auf, die anderen beiden nehmen vorerst noch ab, und erst in der *6. bzw. 8. Woche* setzt bei ihnen ein sichtliches Gedeihen ein. Merkwürdig ist die große Thermolabilität dieser Kinder. Was das Stuhlbild betrifft, so ist es bei einem gut; die anderen beiden haben dünne, vermehrte Stühle.

Für den Jahrgang 1917 — es kommen 25 Kinder, darunter 14 Ammenkinder in Betracht — ist das Bild ungünstiger. Es sei zunächst über die 11 Flaschenkinder berichtet. 5 davon wiegen am 10. Lebenstage, an dem sie hier aufgenommen wurden, noch nicht 3000 g; der Ernährungszustand der übrigen 6 ist besser; der Gewebsturgor bei allen ziemlich gut. Von den ersterwähnten mit einem Gewicht unter 3000 g nahmen einige vorerst noch ab. Ein sichtliches Gedeihen dieser Flaschenkinder tritt erst in der *5.—6. Woche* durchschnittlich auf. 7 Kinder bedurften dazu einer Beinahrung, die hier aus den gewöhnlichen Milchmischungen oder Buttermilch mit 3 % Mehl bestand. Bezüglich der Temperaturen sei erwähnt, daß 7 Kinder zu Thermolabilität neigten. Bei 5 Kindern sind die Stühle, solange ausschließlich Frauenmilchernährung bestand, vorwiegend gut, bei den übrigen dünn, schleimig oder zerfahren. Bei Zugabe einer künstlichen Nahrung bessern sich die Stühle in allen Fällen, in denen diese Nahrungsänderung vorgenommen wurde, sei es mit Buttermilch oder den gewöhnlichen Milchmischungen. — Die 14 Ammenkinder stehen im wesentlichen nicht viel günstiger da. 6 davon werden unter 3000 g eingeliefert, die übrigen sind in ausreichendem oder sogar gutem Ernährungszustand. Der Turgor ist verschieden, in der Mehrzahl der Fälle nur mittelmäßig, bei 5 Kindern ist er gut. Die Temperaturen der Ammenkinder sind im Vergleich zu denen der Flaschenkinder durchschnittlich regelmäßiger; stärkere

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Thermolabilität mit Neigung zu Untertemperaturen zeigen 2. Auch das Stuhlbild ist etwas besser als das der Flaschenkinder; die Stühle erfolgen nicht so häufig; neben vorwiegend dünnen und schleimigen Stühlen haben doch auch mehrere Ammenkinder gute Stühle von normaler Farbe und Konsistenz. — Bezüglich der Zunahme weist die Gewichtskurve der Ammenkinder eine größere Regelmäßigkeit auf als die der Flaschenkinder; 6 Ammenkinder nehmen regelmäßig zu, die übrigen verhalten sich allerdings bis zur 5. Woche, in vereinzelten Fällen noch länger, sehr labil im Gewicht, um dann aber regelmäßig zuzunehmen und sichtlich zu gedeihen.

Der Jahrgang 1918 bietet ein ähnliches Bild. Was die in Betracht gezogenen 14 Kinder angeht, so sind alle bis auf 2 Ammenkinder. (Dieses Mißverhältnis erklärt sich aus früher angeführten Gründen. Von den mit Frauenmilch ernährten Flaschenkindern paßten streng genommen nur diese beiden in den Rahmen dieser Arbeit.) Wegen der größeren Anzahl sei zuerst von den 12 Ammenkindern folgendes berichtet: 7 Kinder wiegen bei der Aufnahme hier, die zwischen dem 10. und 14. Lebenstage schwankte, noch nicht 3000 g. Der Allgemeineindruck, den diese leichten Kinder machten, ist aber nicht als besonders schlecht vermerkt, dagegen läßt der Gewebsturgor sehr zu wünschen übrig. Fast alle Kinder haben nach 14-tägigem Aufenthalt nur wenig zugenommen: durchschnittlich etwa 40 g in der Woche, steigen auch weiter im Gewicht, bei ausschließlicher Ernährung an der Mutterbrust, nicht alle regelmäßig an; bei 2 Kindern setzt erst in der 7. Lebenswoche ein sichtliches Gedeihen ein, bei 2 anderen gar erst nach Zugabe einer künstlichen Nahrung. Auffällig ist die Unregelmäßigkeit der Temperaturkurven; in einigen Fällen besteht *erhebliche Thermolabilität.* Das Stuhlbild ist im großen und ganzen sehr schlecht; dünne, schleimige und zerfahrene Stühle sind vorherrschend bei nicht allzu großer Häufigkeit. Im weiteren Verlauf bessern sie sich bei ausschließlicher Ernährung an der Mutterbrust bei 4 Kindern gar nicht, bei 4 weiteren werden sie wechselnd gut oder schlecht; nur bei den noch übrigen sind die Stühle später als normal zu vermerken.

Die beiden Flaschenkinder bieten im großen und ganzen dasselbe Bild. Beide werden untergewichtig eingeliefert, nehmen dann hier langsam zu. Auffallend schlaff ist ihr Gewebsturgor. Die Thermolabilität ist nicht sehr erheblich, auch ist das Stuhlbild anfangs sowie auch später ziemlich gut.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus dem Jahrgang 1919 seien die Krankenberichte von 9 Ammenkindern und 6 Flaschenkindern hervorgehoben. Nur 2 Ammenkinder waren am 10. Lebenstage schon hier, die übrigen 7 kamen erst mit 14 Tagen (3) oder 3 Wochen (4) in die Anstalt. Drei Kinder wiegen am Ende der 2. Lebenswoche erst 3000 g, 4 am Ende der 3. Lebenswoche 3000 und darüber. Allgemeiner Eindruck und Turgor ist durchschnittlich als gut bezeichnet; daß einige mit schlaffer Muskulatur und sehr mäßigem Fettpolster hereinkommen, soll nicht unerwähnt bleiben. Interessant ist, daß in den ersten beiden Wochen hier in der Anstalt bei ausreichenden Trinkmengen 4 Kinder vorerst noch abnehmen oder Gewichtsstillstand zeigen; es war dies bei 3 Kindern die 3. und 4., bei einem die 4. und 5. Lebenswoche; die übrigen nehmen mäßig zu; eines erreicht in der 4. und 5. Lebenswoche mit 150 g die größte Zunahme. — Das weitere Gedeihen dieser Kinder gestaltet sich so: Regelmäßige Gewichtszunahme zeigen nur 4; bei 2 setzt ein sichtliches Vorwärtskommen erst in der 8. Lebenswoche, und zwar auffälligerweise nach Zugabe von Buttermilch, bei einem gar erst in der 12. Lebenswoche ein. 2 andere sind auch da noch nicht zu einem regelrechten Gedeihen zu bringen. — Bezüglich der Temperaturkurven sei hervorgehoben, daß bei 2 Kindern erhebliche Schwankungen, bei 4 anderen größere Unregelmäßigkeiten als gewöhnlich bestehen. Ganz regelmäßig sind auch die Temperaturen der noch übriggebliebenen Kinder nicht. Also Thermolabilität besteht bei allen. — Was die Stühle betrifft, so sind sie anfangs bei *allen* Kindern in bezug auf Häufigkeit vermehrt, ferner von dünner, schleimiger oder zerfahrener Beschaffenheit. Bei weiterer Ernährung mit Frauenmilch werden sie nur bei 2 Kindern wirklich gut, bei einem anderen nach Zugabe von Buttermilch mit 3 % Mehl; bei den übrigen bleiben sie bei Muttermilch vermehrt, dünn, schleimig oder zerfahren.

Die Flaschenkinder kamen alle zwischen dem 10. und 12. Lebenstage mit normalem Gewicht in die Anstalt; so ist denn auch ihr Gedeihen dementsprechend nicht schlecht: *Langsame* aber regelmäßige Gewichtszunahme zeigen alle, auch 2, die mit auffällig schlaffem Gewebsturgor hierher kamen. Allerdings bekamen 3 Kinder schon bald eine Flasche künstlicher Nahrung, aus Buttermilch oder Halbmilch bestehend. — Als nicht gerade ungünstig erweisen sich die Temperaturen dieser Kinder; 4 zeigen kleinere Schwankungen, nur 2 erhebliche Thermolabilität. — Die Stühle sind, wie auch bei den Ammen-

Generated on 2019-10-24 07:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

kindern, häufiger als normal. Vorwiegend sind sie schleimig oder dünn, von normaler Farbe und Konsistenz nur in einem Falle nach Zugabe von Buttermilch. Bei weiterer Ernährung mit Frauenmilch ändern sie sich kaum, höchstens läßt die Häufigkeit etwas nach. Auch die Zugabe der künstlichen Nahrung hat, von dem erwähnten Falle abgesehen, keinen entscheidenden Einfluß.

Wie aus den vorstehenden Ausführungen hervorgeht, steht es um das Gedeihen unserer Muttermilchkinder nicht mehr so gut wie es früher die Regel war. Ergebnisse, wie sie die letzten Jahrgänge zeitigten, das nur so langsame Vorwärtskommen des Kindes, die Thermolabilität, die schlechten Stühle, müssen doch wohl besondere Ursachen haben, deren Folgen wir jetzt vor uns sehen. An den Ammenkindern tritt besonders das deutlich hervor, daß sie zum größten Teil von Anfang an *untergewichtig* und *minderwertig* waren, und zweitens, wie *mangelhaft* sie auch bei ausreichenden Trinkmengen *gedeihen*. Ferner muß hervorgehoben werden, daß auch Ammenkinder mit anfangs *normalen* Gewichtsverhältnissen in der Mehrzahl der Fälle eine sehr langsame Gewichtszunahme aufweisen. — Bei den Flaschenkindern zeigen sich die Folgen trotz ausreichender Trinkmengen vor allem in so sehr mäßigem Gedeihen, bei ihnen vielleicht in diesem Punkte in noch stärkerem Maße als bei den Ammenkindern. — Gewiß ist das Material eines Säuglingsheims in Berlin auch früher nicht ein normales gewesen. Es wurde schon erwähnt, daß die Kinder, die abgespritzte Frauenmilch erhielten, immer die labilsten Individuen sind. Ein so schlechtes Gedeihen dieser Kinder, wie wir es in den herangezogenen Jahrgängen sahen, ist aber doch früher nicht beobachtet worden. Auch die Ammenkinder eines Säuglingsheims sind niemals das beste Material gewesen. So schlechte Resultate aber, wie die hier berichteten, waren bei Ammenkindern früher immerhin ungewöhnlich. Das wird besonders dadurch auffällig, daß sich die Verhältnisse neuerdings zu bessern scheinen; denn die Ammenkinder, die im Jahrgang 1920 in unsere Anstalt kamen, zeigen sowohl hinsichtlich des Anfangsgewichtes als besonders bezüglich ihres Gewichtsanstieges ein entschieden besseres Bild. Auch bezüglich der Temperaturen stehen die Ammenkinder von 1920 nicht so ungünstig da. Es ist eigentlich nur das Stuhlbild, das in bezug auf Häufigkeit sowohl als auch bezüglich der Konsistenz und Farbe noch viel zu wünschen übrig läßt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus alledem folgt, daß die Kriegszeit und die ihr unmittelbar folgenden Jahre doch nicht ohne Einfluß waren auf die Qualität unseres Säuglingsmaterials und auf das Gedeihen des Brustkindes. Es ist somit keine Frage, daß die Hungerblockade, der wir jahrelang unterworfen waren, auch unsere Nachkommenschaft geschädigt hat; denn es ist wohl nicht zweifelhaft, daß die *letzte Ursache* dieser Schädigung auf dem Gebiete der Ernährung zu suchen ist. Es wird kein Trugschluß sein, wenn man annimmt, daß durch ungenügende Ernährung während der Schwangerschaft die Tatsache zu erklären sei, daß bei so vielen Säuglingen schon das Geburtsgewicht ein abnorm niedriges und der Ernährungszustand schon bei der Geburt ein unbefriedigender ist.

Die Tatsache, daß das Gedeihen der mit Frauenmilch ernährten Säuglinge ein so wenig günstiges war, mag zunächst mit der schon bei der Geburt vorhandenen Debilität zusammenhängen. Überdies aber legt sie den Gedanken an quantitative und qualitative Anomalien der Milch unserer Ammen nahe. Was zunächst den ersten Punkt betrifft, so haben wir in der Tat beobachtet, daß die Milchmenge unserer Ammen während der Kriegszeit nachgelassen hat. Dieselbe Anzahl von Ammen (es waren im Durchschnitt täglich 8 Ammen anwesend) lieferte uns:

1916	7,101	kg pro Tag
1917	4,056	„ „ „
1918	4,857	„ „ „
1919	5,164	„ „ „
1920	5,56	„ „ „

Wie man sieht, ist der Rückgang nicht unerheblich und die Tagesmenge hebt sich neuerdings nur langsam wieder auf ihre frühere Höhe. Indessen haben, wie schon erwähnt, die zu unseren Beobachtungen herangezogenen Kinder durchweg ausreichende Trinkmengen erhalten. Wir können also den Gedanken einer auch qualitativen Veränderung der Frauenmilch nicht von der Hand weisen.

In Betracht käme zunächst eine Verminderung des Fettgehaltes. *Momm* und *Krämer* [5]) konnten eine solche nicht konstatieren; demgegenüber sei an die anfangs angeführten Arbeiten von *Bergmann* und *Klotz* erinnert, die nicht unerhebliche

[5]) Münch. med. Wschr. 1917.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verminderungen des Fettgehaltes feststellen. Wir konnten diesbezügliche Untersuchungen in größerem Maßstabe leider nicht ausführen. — Bezüglich einer Veränderung des Eiweißgehaltes sei ebenfalls auf die Arbeit von *Klotz* verwiesen.

Jedenfalls ist es doch nicht unwahrscheinlich, daß das mangelhafte Gedeihen der Kinder, insbesondere das schlechte Stuhlbild, eine Deutung im Sinne einer Abnahme des Frauenmilchfettes, vielleicht auch des Eiweißgehaltes, zuläßt. Daß das Milchkohlehydrat eine wesentliche Veränderung erfahren hätte, ist unwahrscheinlich.

Wenn unsere Beobachtungen also die Angaben derjenigen Autoren zu bestätigen scheinen, welche während der letzten Jahre auffällige Anomalien in der Beschaffenheit der Frauenmilch konstatiert haben, so scheint es uns nicht zweifelhaft, daß solche Anomalien weniger auf seelische Aufregungen *(Kaupe)* als vielmehr auf die durch die Verhältnisse bedingte ungünstige Ernährung zurückzuführen sind.

Generated on 2019-10-24 07:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. R. Hamburger,
Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

IX. Nervensystem.

Schädigung einer menschlichen Frucht durch Röntgenstrahlen. Von *Erich Aschenheim*. Arch. f. Kind. 1920. Bd. 68. S. 131.

Verf. führt eine schwere Anomalie des Zentralnervensystems (Krämpfe, Spasmen, verspätete Sprachentwicklung), sowie der Augen (Mikrophthalmus, einseitige Optikusatrophie, chorioretinitische Herde) bei einem 3½ jährigen Kinde auf therapeutische Röntgenbestrahlung der Mutter in den ersten Schwangerschaftsmonaten zurück, besonders mit Rücksicht darauf, daß im Tierexperiment ähnliche Veränderungen am Auge und am Nervensystem durch Röntgenstrahlen hervorgerufen worden sind.

Rhonheimer.

Über Myatonia congenita und infantile, progressive spinale Muskelatrophie. Von *A. Šlauk*. D. Ztschr. f. Nervenhlk. Bd. 67. 1920. S. 1—28.

Verf. schließt sich der Lehre *Hoffmanns* an, daß Myatonia congenita und *Werdnig-Hoffmann*sche Krankheit dasselbe sind. Als Disposition für die Krankheit ist ein abiatrophisch angelegtes peripheres, motorisches Neuron anzunehmen. Den eigentlichen auslösenden Faktor der Krankheit kennen wir noch nicht. Die Arbeit bringt eine Reihe sehr gut registrierter Krankengeschichten. Die klinischen und anatomischen Befunde enthalten jedoch keine wesentlich neuen Gesichtspunkte. *Weimann.*

Der Aschnerreflex im Kindesalter. Von *Ed. Jenny*. Arch. f. Kind. 1920. Bd. 68. S. 64.

Der Aschnerreflex, bestehend in Pulsverlangsamung bei Druck auf das Auge, ist im Kindesalter physiologisch. Negativer Ausfall fand sich bei Meningitis tbc., bei toxischer Diphtherie im Anfangsstadium, in 2 Fällen ohne organische Erkrankung. Gesteigerter Reflex (Pulsausfall von mehreren Sekunden oder Verlangsamung um mehr als 20 Schläge bei schwachem Bulbusdruck) fand sich bei drei anscheinend Gesunden, bei vier vermutlichen Vagotonikern, bei einem angeborenen Herzfehler, bei einem Fall von Little, bei vier Diphtherien. Am stärksten war er bei postdiphtherischen Lähmungen und kann hier Frühsymptom sein. Die Verwertung bei der Diagnose Vagotonie soll im Kindesalter nur mit Vorsicht geschehen. Praktische Wichtigkeit gewinnt der Reflex zur Kontrolle der Digitalistherapie. Latente Digitalisintoxikation wird durch Bulbusdruck manifest. *Rhonheimer.*

Untersuchung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder. Von *Albert Liebmann*. 2. Aufl. Berlin 1920. Berlinische Verlagsanstalt. Preis 8 Mk.

Das 45 Seiten starke Heft gibt gute praktische Anleitungen für den Gang der Untersuchung. *Niemann.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

X. Sinnesorgane.

Zur Myopiegenese. Von *Levinsohn*. Berl. augenärztl. Ges. 28. X. 20. Klin. Mtbl. f. Augh. 1920. Bd. 65. S. 921.

L. erklärt die Kurzsichtigkeit als Folge der Kopf- und Rumpfbeugung bei der Nahearbeit, wobei das Auge nach vorn fällt, außerdem wird bei der Konvergenz der Sehnerv gestreckt. So kommt es zu einer Dehnung des hinteren Augenabschnittes. Bestätigung in Affenversuchen.

Werner Bab.

Die Ursache der Kurzsichtigkeit. Von *G. Hirsch*. Wochschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. 1920/21. S. 37.

Der klinische Befund zeigt bei ausgesprochener Kurzsichtigkeit Aderhauterkrankungen, die sich nicht wesentlich unterscheiden von anderen Aderhautentzündungen, die man neuerdings als tuberkulöse erkannt und erfolgreich mit Tuberkulin behandelt hat. Die Tuberkulinreaktion ist bei progressiver Kurzsichtigkeit positiv; Behandlung mit Tuberkulin führt zur Besserung der Sehschärfe. Keine Erkrankung neben der Tuberkulose kommt ebenso häufig vor wie die Myopie.

Werner Bab.

Über angeborene Flöckchen oder Beutelchen des Pupillenrandes. Von *J. Hirschberg*-Berlin. Klin. Mbl. f. Aughlk. 1920. Bd. 65. S. 912.

Übersicht über die bisher veröffentlichte Literatur und Hinweis auf die eigene Bearbeitung des Themas im Zentr.-Bl. f. Augh. 1885.

Werner Bab.

Sind die sog. „angeborenen“ Retraktionsbewegungen des Auges die Folge einer Geburtsverletzung? Von *E. Gallus*-Bonn. Arch. f. Augenhlk. 1920. Bd. 87. S. 35.

Epikritische Arbeit mit Mitteilung eines typischen Falles. Die Frage des Themas wird vom Verf. bejaht. *Werner Bab.*

Augenerscheinungen bei Osteomyelitis des Oberkiefers bei Säuglingen. Von *C. Mara*. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1920. II. Hälfte. S. 294.

Beschreibung von 3 Fällen, welche mit Augensymptomen (Konjunktivitis, Eiterung in der Nähe des Tränensackes, protrusio bulbi) begannen. Verlauf und Entstehung der Krankheit werden beschrieben an der Hand der Literatur. Wichtigkeit der frühen Erkennung und Behandlung des wenig bekannten Krankheitsbildes.

J. Stärcke-Polenaar.

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Die perikardialen Verwachsungen im Kindesalter. Von *L. Rehn*. Arch. f. Kind. 1920. Bd. 68. S. 179.

Genaue Beschreibung der Symptome und ihres Zustandekommens bei der Concretio pericardii. Therapeutisch wird ein operativer Eingriff zur Lösung der Verwachsungen empfohlen, dessen Resultate, wenn sie auch bisher nicht anhaltend waren, doch in verzweifelten Fällen zu einem Versuch ermutigen können. *Rhonheimer.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herzmuskeltonus und postdiphtherische Herzlähmung. Von *A. Eckstein.* D. m. W. 1921. Nr. 4. S. 98.

In einer Polemik gegen *Friedemann* (D. m. W. 1920. Nr. 41), der den Herztonus als lediglich vom autonomen Nervensystem abhängig betrachtet, mahnt Verf., den ektogenen Anteil am Zustandekommen der postdiphtherischen Herzlähmung nicht zu vernachlässigen. *Niemann.*

Die Zusammensetzung des Blutes und der Blutumlauf bei normalen Kindern und bei Kindern, die an chronischen Ernährungsstörungen leiden. Von *Kirsten Utheim.* Norsk Magazin for Laegevidenskapen. 1921. S. 35.

Die Untersuchungen der Autorin entstammen der Washington University, Department of pediatrics.

Die Autorin hat 146 normale Kinder untersucht und hierbei gefunden, daß das Blutserumeiweiß sich bis zum 9.—10. Monat auf 6—6,5 % beläuft, dann im Zunehmen ist, um vom 16.—17. Monat an den Wert bei erwachsenen Menschen, etwa 8 % zu zeigen. An *Nephritis* und *exsudativer Diathese* leidende Kinder haben niedrigen Eiweißgehalt, aber diejenigen mit *akuten Ernährungsstörungen* zeigen infolge der Flüssigkeitseinbuße einen hohen Eiweißgehalt des Blutserums. Die Blutkonzentration bei Säuglingen mit *verschiedenen anderen Krankheiten* erleidet keine wesentlichen Veränderungen. Bei *zu früh geborenen* oder *atrophischen* Kindern (Zahl der Untersuchten 37) ist der Eiweißgehalt ein niedriger, oft nur 4 %. Der niedrige Eiweiß- und der hohe Wassergehalt des Blutserums und wahrscheinlich auch des sonstigen Organismus ist als ein wichtiger Faktor zur Erklärung der niedrigen Immunität dieser Kinder anzusehen.

Neben dem hohen Wassergehalt des Organismus macht sich bei den atrophischen Kindern auch eine geringe *Schnelligkeit des Blutumlaufs* geltend, die in den meisten Fällen von einer peripheren Vasokonstriktion herrühren muß, einem, den Wärmeverlust beschränkenden kompensatorischen Vorgang.

Die geringe Schnelligkeit der Blutströmung muß — da dem Körpergewebe die erforderliche Ernährung entzogen wird — zu einer Verringerung des Widerstandsvermögens dieser Kinder und damit zu einem Abbau der Zellen des Körpers beitragen.

Der *Blutdruck* der atrophischen Kinder zeigt vom Normalen keine wesentlichen Abweichungen. *Christen Johannessen.*

Über die klinische und prognostische Bedeutung der Reststickstoffwerte des Blutes bei Erkrankung im Kindesalter. Von *E. Stransky.* Mtsschr. f. Kind. 1920. XIX. S. 10.

Die Bestimmung der Reststickstoffwerte des Blutes nach der Mikromethode von *Bang* gestattete im Säuglingsalter und im späteren Kindesalter wichtige klinische und prognostische Schlüsse. Die höchsten Werte fanden sich bei den Toxikosen des Säuglingsalters, leichtere Erhöhungen bei der Atrophie, die geringsten bei Dyspepsien. Mit Bezug auf die Prognose ergab sich, daß bei wiederholt hohen Werten der Ausgang meist letal war. Bei älteren Kindern bilden die Hauptursachen der erhöhten Werte die Nierenentzündungen. Mit Rücksicht auf ihren meist gutartigen Charakter im Kindesalter waren aber die Erhöhungen nicht beträchtlich. Jedenfalls ist der Reststickstoffspiegel des Blutes ein Gradmesser der Nierenfunktion bezüglich der Stickstoffausscheidung. *Rhonheimer.*

Generated on 2019-10-24 07:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Untersuchungen über den Cholesteringehalt des Blutserums. Von *Strathmann-Herweg.* Mtsschr. f. Kind. XIX. 1920. S. 20.

Die Untersuchungen über den Gehalt des Blutserums an Cholesterin, einem Körper aus der Reihe der Lipoide, bei gesunden, natürlich und künstlich ernährten, sowie bei konstitutionell abnormen und kranken Säuglingen haben kaum positive, praktisch verwertbare Resultate gezeitigt. Hypocholesterinämie wurde bei Anämien verschiedener Ätiologie, auch der *Barlow*schen Krankheit, beobachtet, ferner in der Reparation von Ernährungsstörungen, wenn diese außergewöhnlich langsam erfolgte. Bei verschiedenen Infektionen, wie Sepsis, Pyodermie und Tuberkulose, ergaben sich normale, gelegentlich auch erhöhte Werte. *Rhonheimer.*

Fettbestimmung im Blut nach Ivar Bang. Von *G. C. Schippers.* Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1920. II. H. S. 1081.

Nachprüfung der Fettbestimmung im Blut nach *Bang* bei Säuglingen und älteren Kindern, wobei gefunden wurde, daß der Fettgehalt stark schwankt (auch bei derselben Person). Bei Kindern mit *Ekzem* wurde gefunden, daß der Gehalt an Neutralfett im Mittel halb so groß ist wie bei allen anderen. Kein Einfluß der Nahrung zu finden.

J. Stärcke-Polenaar.

Über das leukozytäre Blutbild im Hochgebirge. Von *E. Ruppauer.* Schweizer. med. Woch. 1920. S. 105.

Das Hochgebirge wirkt in durchaus verschiedener Weise auf die Erythro- und die Leukopoese. Um zu Standardzahlen zu gelangen, unternahm *R.* systematische Untersuchungen bei gesunden Einheimischen die dauernd im Hochgebirge (Oberengadin) lebten, und solchen Gesunden, die aus dem Tiefland vorübergehend ins Engadin gekommen waren und sich dort bis zu mehreren Monaten aufhielten. Die Resultate faßt er zusammen wie folgt: Die Gesamtzahl der Leukozyten beim gesunden Alpenbewohner steht an der unteren Grenze der für das Tiefland geltenden Werte; die neutrophilen Elemente weisen eine absolute Verminderung auf, dagegen zeigen die Lymphozyten eine deutliche prozentuale und absolute Vermehrung. Außerdem finden wir eine geringgradige Vermehrung der großen Mononukleären und Übergangsformen. Alle diese Erscheinungen sind bei Männern deutlicher ausgeprägt als bei Frauen. — Das leukozytäre Blutbild der sich nur vorübergehend im Gebirge Aufhaltenden ist von dem oben beschriebenen deutlich unterschieden: die Gesamtleukozytenzahl und die der Neutrophilen ist höher, die Lymphozyten erreichen nicht diese hohen Werte. Es ist aber die Tendenz vorhanden, sich den für die Einheimischen geltenden Zahlen zu nähern. Mit zunehmender Höhe über Meer scheinen die neutrophilen Leukozyten weiter ab- und die Lymphozyten zuzunehmen. Als Erklärung dieser Erscheinungen wird eine besondere Reizwirkung des neuen Klimas auf das Knochenmark angenommen. Beim Übergang aus dem Tiefland ins Hochgebirge tritt bei ganz gesunden Personen mit fast konstanter Regelmäßigkeit eine geringgradige Leukozytose auf (Durchschnitt 9—10 000). An dieser „Akklimatisationsleukozytose" beteiligen sich Polynukleäre und Lymphozyten gleichmäßig. Nach etwa 6 Wochen ist das leukozytäre Bild des Hochgebirges erreicht. Literaturverzeichnis. *Paula Schultz-Bascho.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall von lymphatischer Leukämie unter dem Bilde des Mikuliczschen Symptomenkomplexes. Von *K. Roemingh.* Ned. Tijdschr. v. Geneesk. II. Hälfte. S. 508.

Mitteilung eines Falles bei einem Mädchen von 7 Jahren. Erste Symptome: fieberhafte Bronchitis, dann pleuritisches Exsudat (bluthaltig) und nach 2 Monaten Schwellung der Tränen- und Speicheldrüsen und Exophtalmus (*Mikulicz*scher Komplex). Tod 1 Monat später, einige Tage zuvor profuse Darmblutung. Blutbefund: 27 500 weiße Blutk., meist Lymphozyten. Sehr wenig Vergrößerung der äußeren Lymphdrüsen. *J. Stärcke-Polenaar.*

XIII. Verdauungsorgane.

Hirschsprungsche Krankheit und vegetatives Nervensystem. Von *Käckell.* B. k. W. 1920. S. 1021.

Bei einem 4½ jährigen Knaben, der seit seinen ersten Lebenstagen wegen *Hirschsprung*scher Krankheit in Behandlung war, wurde eine Prüfung des vegetativen Nervensystems mit Suprarenin, Pilokarpin und Atropin vorgenommen. Pat. reagierte auf alle 3 Pharmaka mit deutlicher Steigerung der Peristaltik. Dies Ergebnis wich von dem *Retzlaff*schen ab, der bei einem 46 jährigen Mann eine starke Reaktion auf Adrenalin, dagegen keine auf Atropin sah und demgemäß auf eine Erhöhung des Sympathikotonus bei ausgesprochener Vagusschwäche schloß. Verf. hält es für möglich, daß bei der verschiedenen Ätiologie des *Hirschsprung*schen Symptomenkomplexes in einer Reihe von Fällen die von *Retzlaff* beschriebene Erhöhung des Sympathikotonus und Vagusschwäche vorliegt, in anderen aber bereits bekannte Momente mitspielen. *Käckell* kann im übrigen die *Retzlaff*sche Hypothese nicht anerkennen, daß das in der Darmwand befindliche *Meißner*- und *Auerbach*sche Nervengeflecht gegenüber dem vom Sympathikus hergeleiteten Hemmungsimpuls vikariierend mit erhöhtem Tonus eintritt und die Peristaltik in Gang hält. In diesem Falle müßte gleichzeitig mit der Hypertrophie eine erhöhte Leistungsfähigkeit des Darms eintreten, und es müßte wieder nach dem mechanischen Hindernis gesucht werden, das die Obstipation und Gasretention erklärt. *Foth.*

Mesenterium commune ileocolicum als Ursache eines Hirschsprungschen Symptomenkomplexes. Von *F. Goebel.* Arch. f. Kind. 1920. Bd. 68. S. 221.

Auf Grund eines Falles von *Hirschsprung*scher Krankheit, dessen Sektion eine Verlängerung und Erweiterung des Dickdarms sowie ein eigenes freies Mesenterium an verschiedenen Stellen desselben ergab, glaubt Verf. annehmen zu müssen, daß bei den meisten Fällen von *Hirschsprung*scher Krankheit eine Hemmungsbildung des Mesenteriums, ein Mesocolon persistens bzw. Mesenterium commune die Ursache sei. *Rhonheimer.*

Pseudoappendizitis, hervorgerufen durch Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Von *Fritz Hollenbach.* D. m. W. 1921. Nr. 5. S. 125.

Verf. berichtet über 6 Fälle jugendlicher Individuen, von denen 4 unter dem Bilde einer akuten (Temperaturen bis 40°), 2 unter dem einer

Generated on 2019-10-24 07:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

chronischen Appendizitis verliefen. In allen Fällen zeigte sich bei der Operation der Appendix nicht verändert, dagegen bestanden ausgedehnte Lymphdrüsenschwellungen im ileozökalen Mesenterium.

Niemann.

Über einen Fall von familiärer kindlicher Leberzirrhose. Von *Olga Schuscik.* Arch. f. Kind. 1920. Bd. 68. S. 144.

Ein bisher gesundes, $^5/_4$ jähriges Mädchen, dessen zwei Schwestern nacheinander mit $2^1/_4$ Jahren einem nichtangeborenen Ikterus erlegen waren, erkrankte an Gelbsucht. Diese trat schubweise auf und ging mit Leber- und bedeutender Milzschwellung einher. Die genannten Organe wurden sehr derb, die Leber bekam eine höckerige Oberfläche, und das Kind hatte eine herabgesetzte Lävulosetoleranz. Der Urin war nur gegen Ende der nach 7 Monaten zum Tode führenden Krankheit dauernd gallenfarbstoffreich, ebenso wie der Stuhl erst in den letzten Tagen vollkommen acholisch wurde. Ätiologisch blieb der Fall völlig unaufgeklärt, desgleichen das familiäre Auftreten. *Rhonheimer.*

Neuere Forschungsergebnisse über die Lebensgeschichte der Ascaris lumbricoides und ihre medizinische Bedeutung, namentlich als Ursache von Pneumonie. Von *G. Steiner.* Schweizer. med. Woch. 1920. S. 334.

Steiner referiert die von englischen und amerikanischen Forschern in den letzten Jahren an Ratten, Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen gewonnenen Einsichten in den Infektions- und Entwicklungsmodus des Ascaris lumbric.: nur Eier, die innerhalb der Eischale sich schon zu einer wurmförmigen Embryonalform entwickelt haben, sind infektionsfähig; nachdem sie verschluckt wurden, wandern die Larven aus der gesprengten Eihülle vom Darmkanal aus in die Leber, gelangen mit dem Blutstrom in die Lungen und treten dort aus den Kapillaren in die Lungenbläschen über. Sie wandern via Bronchien, Trachea, Ösophagus in den Darm zurück und vollenden dort ihre Entwicklung; während der ca. 6 Tage dauernden Wanderung haben die Larven eine Größe von 0,25—1,5, höchstens 2,5 mm. Auch beim Einbringen der Embryonen haltenden Eier unter die Haut gelingt die Infektion; auch in diesem Falle wandern die Larven nach den Lungen und von da in den Darm. Häufig starben die Versuchstiere 7—10 Tage nach erfolgter Infektion an Pneumonie, und es fragt sich, ob derartige Zusammenhänge nicht auch in der menschlichen Pathologie aufzudecken sind. *Steiner* führt den Fall eines 6 jährigen Knaben an, der wiederholt an eigenartigen, 2—3 Tage dauernden Fieberanfällen mit Atembeschwerden erkrankt war, ohne daß eine Ursache auffindbar gewesen wäre, und bei dem regelmäßig einige Wochen später reife Askariden abgingen. Literaturangaben.

Paula Schultz-Bascho.

XIV. Respirationsorgane.

Influenzabazillus und chronische Lungenerkrankungen im Kindesalter. Von *Otto Bossert* und *Bruno Leichtentritt.* D. m. W. 1921. Nr. 6. S. 150.

Die Verff. berichten über chronische bronchiektatische, mit auffällig knatternden Rasselgeräuschen einhergehende Prozesse, die sie recht häufig im Anschluß an Grippeerkrankungen beobachten konnten. Sie verfügen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

über mehr als 30 solcher, meist jenseits des Säuglingsalters stehender Fälle, in denen sich gewöhnlich Influenzabazillen nachweisen ließen. Die Lungenbefunde dieser Art können sich noch nach Monaten, mit und ohne Therapie, zurückbilden, können aber auch durch jahrelanges Bestehen den Charakter einer Dauerschädigung annehmen.

Die Verff. warnen vor einer Verwechslung mit Tuberkulose. Sie sprechen ihre Verwunderung darüber aus, daß in der Literatur so wenig über derartige Fälle berichtet wird, und glauben, daß dies eben darauf beruhe, daß sie anderwärts für Tuberkulose gehalten werden. Hierzu möchte Ref. bemerken, daß er in den letzten Jahren sehr viel Grippe bei Kindern jeden Alters gesehen hat, *ohne* daß ihm die Häufigkeit des Ausgangs in chronische bronchiektatische Prozesse aufgefallen wäre. Es scheint danach, daß auch in dieser Beziehung Verschiedenheiten bestehen.

Niemann.

Zur Frage des Stridor thymicus. Von *H. Finkelstein.* D. m. W. 1921. Nr. 4. S. 93.

F. bezweifelt nicht, daß es eine echte, operativ beeinflußbare Tracheostenosis thymica gibt, hält sie aber nach seiner Erfahrung für sehr selten. In Anbetracht der Tatsache, daß in neuerer Zeit manche Autoren über auffallend zahlreiche Fälle berichten, weist er auf die möglichen Irrtümer hin. Soll ein *Stridor* als Str. thymicus angesprochen werden, so muß er immer ein angeborener sein. Atembeschwerden, die erst in späteren Monaten beginnen, können nicht auf die Thymus bezogen werden. Unter den Fällen von Str. kongenitus ist der harmlose Str. inspiratorius neonatorum die häufigste Form. Aber auch, wo der Stridor röchelnd oder schnarchend und mit Atembeschwerden und Zyanose verbunden ist, darf man an der Thymus als Ursache zweifeln, wenn es sich um *rein inspiratorischen* Str. handelt. Denn da die Thymus ihre Kompression intrathorazisch ausübt, müssen die Beschwerden auch exspiratorisch sein. Für die erwähnten Fälle gibt es denn auch zahlreiche andere Ursachen. *F.* führt aus seiner Erfahrung an: Zysten und ungewöhnlich massige Beschaffenheit des Zungengrundes, Zysten, Luftsäcke, Diaphragmen und Papillome des Kehlkopfes, abnorme Schlaffheit der Rachenmuskulatur (vielleicht auf Vagotonia congenita zu beziehen), spastische Diplegie, wie sie bei Idiotie vorkommt. Aber auch *exspiratorischer* Stridor kann mannigfache, auf Mißbildungen beruhende Ursachen haben; ein Fall, den *F.* selbst für Str. thymicus hielt, entpuppte sich post mortem als Ösophagotrachealfistel. Deshalb ist der Stridor nicht für die Diagnose der Thymusstenose verwertbar. Ebenso unsicher steht es auch mit den anderen beiden Kardinalsymptomen: der *Sternaldämpfung* und dem *Röntgenschatten.* Erstere kann bei jeder Art von Stridor vorhanden sein und ist oft durch ungenügenden Luftgehalt der betreffenden Lungenteile oder durch venöse Stauung bedingt. Letztere kann auch die Ursache eines Röntgenschattens werden, dessen sichere Unterscheidung vom Thymusschatten *F.* für recht schwierig hält. Was die Erfolge der Röntgenbestrahlung anbetrifft, so weist *F.* darauf hin, daß auch andere raumbeengende Gebilde, wie tuberkulöse und nichttuberkulöse Symptome, durch dieselbe beeinflußt werden können.

Niemann.

Generated on 2019-10-24 07:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Über Pyelitis infantum. Von *E. Wieland.* Korrbl. f. Schweiz. Ärzte. 1918. Nr. 2.

Ausgezeichnet instruktive und kritische Arbeit, gestützt auf großes eigenes Material, von dem zur Illustrierung des Gesagten typische Krankengeschichten angeführt werden.

Von der Kolipyelitis sind scharf zu trennen die einen echten metastatischen Infektionsherd darstellenden Erkrankungen der Nieren und abführenden Harnwege bei Tuberkulose, Typhus, Strepto- und Staphylomykose. Eingehende Besprechung der Genese. Im Kindesalter spielt die Harnstauung als prädisponierendes Moment einer Pyelitis keine Rolle, es sei denn, daß es sich, wie in den zwei angeführten *Wieland*schen Fällen, um eine entwicklungsmechanische Störung des Urinabflusses handelt durch Erhaltenbleiben der fötalen Ureterenschlängelungen mit konsekutiver Pyonephrose (2 Geschwistererkrankungen). *Wieland* vermochte auch keinen prädisponierenden Einfluß der exsudativen Diathese, noch der Jahreszeiten zu erkennen. — Als hauptsächlichster Erreger kommt der Kolibazillus in Frage, der auf Lympho- und hämatogenem Wege zu einer deszendierenden Erkrankung des Harnapparates führt. Ausführliche Darstellung der Symptomatologie: beim Säugling wiegen die Allgemeinsymptome, beim älteren Kind die Lokalsymptome vor. Das Blutbild zeigt bei der typischen Kolipyelitis keine neutrophile Leukozytose; ist eine solche vorhanden, so handelt es sich stets um eine andere Infektion. Beispiel: reine Streptokokkenpyelitis. — Die Prognose ist nach Ablauf des 1. Lebensjahres quoad vitam günstig zu stellen; dagegen trüben die häufigen Rezidive und lenteszierenden Erkrankungen der späteren Jahre die Prognose quoad valetudinem completam. Im Gegensatz zum Erwachsenen findet sich Bakteriurie ohne gleichzeitige Pyurie im Kindesalter selten. — Die Therapie hat vor allem für reichliche Durchspülung des Körpers, Zufuhr von Alkali und Harnantiseptizis zu sorgen. Von einer Kombination des Salol mit Alkali sah *Wieland* besonders gute Erfolge. Literaturverzeichnis. *Paula Schultz-Bascho.*

Über die bakterizide Wirkung des Urotropins. Von *Ohira.* Ztrlbl. f. Bakt. 85. Bd. 1920. S. 63.

Dem Urotropin kommt *keine* besondere abtötende oder wachstumshemmende Wirkung auf Bakterien zu. Bei der ammoniakalischen Harngärung ist für die Bakterien die Alkalität des Mediums das schädigende Agens. *P. Karger.*

Zur Therapie der Vulvovaginitis gonnorrhoica infantum. Von *W. Palzschke.* D. m. W. 1921. Nr. 2. S. 45.

Verf. verwendet *Albargin* in stärkeren Lösungen, als üblich ist, unter Zusatz von *Suprarenin,* durch welches der Reiz des Medikaments auf die Schleimhaut gemildert wird. Er reinigt erst mit schwacher Kalihypermang.-Lösung und injiziert dann die Spülflüssigkeit in Beckenhochlagerung mit einer 10 ccm enthaltenden *Neisser*schen Tripperspritze. Die Spülungen werden 4 mal täglich vorgenommen, die Flüssigkeit soll 5 Minuten in der Vagina bleiben, danach wird ein mit 5 % Protargollösung getränkter Tupfer vorgelegt. In der ersten Woche Bettruhe.

Als Spülflüssigkeit wird Albarginlösung genommen, erst ½ % ig,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

alle paar Tage um ½ % steigend, so daß nach 10 Tagen eine 2 %ige Lösung verwendet wird. Von Anfang an wird auf 20 ccm Spülflüssigkeit 0,5—1,0 Suprarenin (Lösung 1 : 1000) zugesetzt. Nach je 2 Wochen Unterbrechung auf 24 Stunden und Prüfung auf Gonokokken. Fällt diese beim zweiten Male negativ aus, so kann man aufhören oder noch 14 Tage weiter spülen und sich dann mit Zinklösungen allmählich ausschleichen.

Niemann.

Beitrag zur Gynatresia hymenalis cong. Von *O. Henrich.* Ztralbl. f. Gyn. 1920. S. 1283.

Kasuistische Mitteilung eines Falles von Gynatresia hymenalis cong. mit Ileuserscheinungen beim 14 tägigen Kinde. Nach Inzision ins Hymen Heilung. *Foth.*

Können Strahlenschädigungen der Keimdrüsen (Hoden und Ovarien) zur Entstehung einer kranken oder minderwertigen Nachkommenschaft führen? Von *Nürnberger.* Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 27. S. 388. 1920.

Sehr ausgedehnte experimentelle Untersuchungen an Tieren und statistische Erhebungen unter Röntgenärzten und Hilfsarbeitern führten dazu, die im Titel gestellte Frage zu verneinen. Das Stadium der normalen Zeugungsfähigkeit geht sehr schnell in das der Sterilität über. Radiumkranke Geschlechtsprodukte können sich nur kurze Zeit entwickeln und gehen dann zugrunde, so daß eine minderwertige Nachkommenschaft nicht entsteht. Wohl aber ließen sich frühe Aborte durch Strahlenschädigung erwarten. Es besteht also kein Bedenken, die Keimdrüsen zu bestrahlen, wenn dies aus irgendwelchen Gründen nötig ist. (Es liegt daher auch keine Veranlassung vor, wie dies kürzlich von pädiatrischer Seite geschah, die Geburt eines abnormen Kindes auf die Röntgenbestrahlung der Mutter zurückzuführen. Ref.) *P. Karger.*

XVI. Haut und Drüsen.

Zur Entstehung der Impetigo. Von *Ernst Flehme.* Derm. Ztschr. 1920. Bd. 31. S. 111.

Bei der Wichtigkeit der Impetigo contagiosa gerade für das Kindesalter haben die Resultate *Flehmes* wohl einiges Interesse für den Pädiater. Als Erreger der Impetigo werden Streptokokken angesprochen, die sich in 55 Fällen entweder in Reinkultur oder zusammen mit Staphylokokken nachweisen ließen. Es handelt sich um einen Streptococcus longus, der Hämolyse zeigt und Mannitlackmusagar auffallend schwach säuert.

Tachau.

Skarlatinöses Exanthem nach Quarzlampenlicht (künstlicher Höhensonne). Von *H. G. Austgen.* D. m. W. 1921. Nr. 3. S. 75.

Das Exanthem trat 12 Stunden nach der ersten Bestrahlung auf (Dauer derselben 3 Minuten, Abstand 70 cm), bei der der Körper nur bis zu den Hüften entblößt war. Es verbreitete sich über den ganzen Körper unter Freibleiben der Partien um Nase und Mund und verschwand vom übernächsten Tage ab unter Schuppung. *Niemann.*

Generated on 2019-10-24 07:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die Morphiumallergie der menschlichen Haut. II. Mitteilung. Von *A. F. Hecht.* Wien. kl. Woch. 1920. Nr. 47.

Eine einmalige Morphininjektion (0,02) verändert die Morphiumempfindlichkeit der Haut im Sinne einer Herabsetzung und einer folgenden Steigerung. Die Atropinempfindlichkeit verhält sich eher entgegengesetzt. Eine einmalige Atropininjektion (0,001) steigerte zwar die Atropinempfindlichkeit, ließ aber die Morphinempfindlichkeit auf der Höhe der Wirkung unbeeinflußt. Morphinmißbrauch setzt im allgemeinen die Morphinempfindlichkeit der Haut herab. Intrakutane Vorbehandlung eines Hautbezirkes mit Morphinlösung macht diesen für die Dauer bis zu 12 Tage gegen Morphin allergisch. Meist besteht Unterempfindlichkeit hinsichtlich der Erythembildung und der Exsudation sowie auch ein beschleunigter Reaktionsverlauf. Von der Allergie werden Atropin, Pilokarpin und Tuberkulin, im Gegensatz zu Koffein und Adrenalin, mitbetroffen. Lokale Morphinresistenz läßt sich auch durch Vorbehandlung mit Atropin, ja selbst mit physiologischer Kochsalzlösung erzielen. Vielleicht beruht dieselbe auf histologischen Hautveränderungen, jedenfalls ist sie aber größtenteils aspezifisch. Eine spezifische Komponente könnte aber, da Morphin am besten geeignet ist, gegen Morphin lokal zu immunisieren, auch mit im Spiele sein. *Ernst Mayerhofer.*

Eine Mikrosporieepidemie im rheinisch-westfälischen Industriegebiet. Von *Specht*-Essen. Derm. Ztschr. 1920. Bd. 31. S. 87.

Über gehäuftes Auftreten von Mikrosporie im Rheinland. Von *E. Hoffmann.* Derm. Ztschr. 1920. Bd. 31. S. 140.

Wie von anderen Seiten (Berlin, Hamburg, Hannover usw.) kommen jetzt auch aus dem Rheinlande und dem angrenzenden Industriegebiete Berichte über das epidemische Vorkommen der Mikrosporie in Waisenhäusern, Volksschulen und Internaten. *Hoffmann* betont allerdings, daß er bereits 1912 in der Umgebung von Koblenz ein gehäuftes Auftreten der Mikrosporie beobachtet habe, aber das war damals eine Seltenheit, denn die Krankheit war vor dem Kriege so gut wie unbekannt in Deutschland. Der Erreger, Microsporon Andonini, konnte stets mikroskopisch und kulturell nachgewiesen werden. Über den Ursprungsherd ließ sich nichts Sicheres feststellen. Strengste Isolierung führte gewöhnlich zur Begrenzung des Herdes. Als Behandlungsmethode wird Epilation mittels Röntgenstrahlen empfohlen. — Übrigens hat *Hoffmann* auch authochtonen Favus im Rheinlande beobachtet. *Tachau.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Der Einfluß von Krankheiten und Pflegeschäden auf die Ossifikation. Von *E. Stettner.* M. m. W. 1920. Nr. 51.

Die dem Kinde angeborene Wachstumsbahn kann durch äußere Einflüsse abgelenkt werden. Unterschiede des Längenwachstums und der Entwicklung können durch die Verschiedenheit der Lebensweise der verschiedenen Gesellschaftsschichten zustande kommen. Eine hervorragende Ursache für Störungen des Wachstums spielen aber die verschiedenen Erkrankungen. Für das Zustandekommen solcher Abweichungen im Wachstum sind die Ernährungsstörungen der Körperzellen maßgebend. Man

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unterscheidet Wachstumsbeschleunigungen allgemeiner und örtlicher Art und Wachstumshemmungen. Durch Mitbeteiligung von Organen mit innerer Sekretion können schwere Wachstumsstörungen verursacht werden, die sich besonders in einem Mißverhältnis zwischen Längenwachstum und formaler Entwicklung (Differenzierung) zeigen. Bei langandauernden Erkrankungen ist der Verlauf der Wachstumsstörungen ein allmählicher und hinterläßt in der Regel keine schwereren, im Röntgenbilde erkennbaren Veränderungen. Plötzlich einsetzende (akute) Erkrankungen führen ebenso rasch zum Wachstumsstillstand, der in Form des „Randstreifens" und nach Wiederbeginn des Wachstums in Form des Querstreifens im Röntgenbilde des Knochens erkennbar wird. *Ernst Mayerhofer.*

Die Schädelskoliose der Menschen und der Säugetiere. Von *L. Frosch.* Zieglers Beitr. Bd. 67. 1920. S. 114.

Auf Grund zahlreicher Messungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Schädelskoliose von anderen Formen der Asymmetrie des Schädels zu trennen ist. Sie kann als Folge des Schiefhalses entstehen, aber auch mit diesem genetisch koordiniert auftreten. Schließlich kann sie auch isoliert als Folge fehlerhafter intrauteriner Druckbelastung entstehen. Schiefhals führt stets zur Schädelskoliose, für die überhaupt immer der Einfluß statischer Momente ätiologisch in Betracht kommt.

P. Karger.

Ein Fall von jugendlicher Spondylosis rhizomelica. Von *K. Schuyder.* Schweizer. med. Woch. 1920. S. 306.

Ausführliche kasuistische Mitteilung; ein Fall in so jugendlichem Alter (14 jähriges Mädchen) ist bis jetzt in der Literatur nicht beschrieben worden. Die ersten Anfänge der ätiologisch noch immer rätselhaften Krankheit reichen bis ins 3. Lebensjahr zurück. Eine therapeutische Beeinflussung scheint unmöglich zu sein. *Paula Schultz-Bascho.*

Die Krankheit von Alban Köhler. Von *Freia Wenen* und *H. J. J. Blauwknip.* Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1920. 1. H. S. 2131.

Junge von 6 Jahren, seit 3 Monaten Schmerzen im linken Fuß beim Laufen. Kein Trauma vorhergegangen. Innenseite linker Fuß dicker wie rechter. (Feste Schwellung ohne Rötung.) Linker Fuß wird beim Niedersetzen in Adduktion gehalten und 4. und 5. Zehe gehoben. Tuberk. Reakt. (und Wa. R.) negativ. Röntgenbild: Schatten des Os navic. nur halbe normale Größe und sehr intensiv, welches charakteristisch ist für die von *Alban Köhler* im Jahre 1908 beschriebene Krankheit.

Verff. besprechen dann ausführlich die weiteren in der Literatur veröffentlichten Fälle und die verschiedenen von den Autoren aufgestellten Theorien zur Erklärung des Krankheitsbildes. Die Theorie des Beinbruchs (*Schultze*) lehnen sie entschieden ab. Gestörte Entwicklung des Beinkernes scheint ihnen die wahrscheinlichste Ursache zu sein.

J. Stärcke-Polenaar.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Die Behandlung choreatischer Kinder mit Bewegungsübungen.

Von

P. KARGER.

Seit *Otfried Förster*[1]) 1904 eine eingehende Analyse der choreatischen Bewegungsstörung vornahm, ist in der pädiatrischen und, soviel ich sehe, auch in der neurologischen Literatur das klinische Bild dieser trotz aller Untersuchungen noch recht rätselhaften Krankheit nicht wieder ausführlich bearbeitet worden. Besonders wenig Interesse fanden dabei die begleitenden psychischen Störungen und die Therapie. Zu diesem Kapitel sollen die folgenden Beobachtungen einen Beitrag liefern.

I. Psychische Störungen.

Unter psychischen Störungen wollen wir hier solche Veränderungen im allgemeinen Verhalten der Kinder verstehen, die deutlich aus dem Rahmen des Normalen herausfallen, aber in ihrer Intensität nicht so stark sind, daß man sie als Psychosen bezeichnen möchte; diese Störungen betreffen im wesentlichen die Affektäußerungen und die kritische Würdigung des eigenen Zustandes.

Das normale Kind lernt mit den Jahren eine gewisse mittlere Stimmungslage einzuhalten und auch gegen nicht allzu starke Reize zu behaupten. Es lernt seine Triebe zu beherrschen, wird also bei geringem Verdrusse nicht gleich zügellos weinen und bei kleinen Scherzen nicht albern loslachen. Es handelt sich hier um einen anerzogenen Hemmungsmechanismus, der durchaus dem entspricht, den wir von den koordinierten Bewegungen her kennen.

So wie es beherrschte und unruhige Bewegungen gibt, so gibt es auch geringere und stärkere, langsamere und schnellere

[1]) Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörung. *Volkmanns* Samml. Klin. Vorträge. Nr. 382. Inn. Med. Nr. 113. Leipzig 1904.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reaktionen der Stimmung auf einen Reiz. Dabei kann der gleiche Reiz bei verschiedenen Kindern unter gewissen Bedingungen gerade entgegengesetzte Effekte zeitigen. Im Zustande der Ermüdung z. B. pflegt ein Typ von Kindern, der normale, sehr ruhig zu werden und auf Reize sehr langsam mit affektiven Äußerungen zu reagieren, ein anderer wird gerade in diesem Falle besonders erregbar, meist leicht weinerlich oder übertrieben albern und unnatürlich heiter. Diese reizbare Schwäche des letzteren Typs charakterisiert das Kind mit dem pathologischen Nervensystem.

Wenn man die Affektstörungen eines choreatischen Kindes genauer untersucht, so fällt auf, daß es sich nicht um eine allgemeine traurige Verstimmung handelt, sondern um pathologische Reaktionen auf ganz bestimmte Situationen. Nun zeigt die Erfahrung, daß diese Situation offenbar auf der allgemeinen Station öfter gegeben sind als im Einzelzimmer, daher wird heute wohl von allen Autoren die Isolierung solcher Kinder befürwortet.

Wir haben uns nun bemüht, zu ergründen, welche Art von äußeren Reizen wir fernhalten müssen, um den Erfolg im Einzelzimmer zu erzielen. Die Ruhe konnte nicht das Ausschlaggebende sein, denn unsere Isolierzimmer liegen dicht an der Stadtbahn, und wir haben nie gesehen, daß diese Geräusche, und sogar stärkere (von Dampfhämmern u. ä.), irgendeinen Einfluß auf die Stimmung der Kinder zeigten, auch dann nicht, wenn das Getöse unvermutet einsetzte.

Dann interessierten wir uns für die Frage, welches von den Krankheitssymptomen die bekannten Tränenausbrüche auslöste, und da machten wir die auffallende Beobachtung, daß die Spontanbewegungen, auch in ihrer heftigsten Form, die Stimmung nicht beeinflußten; sahen wir doch Kinder, die bei ungestörter Sensibilität, ohne eine Miene zu verziehen, sich heftig stießen und sogar aus dem Bett fielen. Diese Bewegungen führten aber mit Sicherheit dann zu Tränen, wenn sie eine vom Kinde gewollte Bewegung in unvorhergesehener Weise störte, und den gleichen Effekt hatten alle intendierten Bewegungen, die durch falsche Innervation nicht in der beabsichtigten Weise zu Ende geführt werden konnten. Daraus zogen wir den Schluß, daß die Ursache der plötzlichen Verstimmung Insuffizienzgefühle sein müßten, und zwar Gefühle der Insuffizienz auf dem Gebiete der Willenshandlungen. Um Insuffizienzgefühle dieser Art zu erzeugen, müssen Vergleichs-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

objekte vorhanden sein, an denen die eigene Unzulänglichkeit ersichtlich wird.

Das können Gegenstände sein, die nicht gehandhabt werden können, das können andere Kinder sein, die einer Beschäftigung nachgehen, die dem Kranken versagt ist. Diese Vergleichsobjekte aus dem Wege zu räumen, das ist offenbar der Sinn der Isolierung, und da, wo dieses beachtet wird, kann man im späteren Stadium auch die Absperrung lockern, wie wir noch genauer sehen werden.

Auch im Einzelzimmer sind Verstimmungen nicht ganz zu vermeiden; denn man kann wohl einem Kinde alle Spielsachen und Geräte entziehen, kann auch die Gesellschaft der Pflegepersonen auf ein Mindestmaß an Dauer und Häufigkeit beschränken, aber man kann die Kinder nicht hindern, sich selbst in irgendeiner Weise zu betätigen, also sich etwa die Decke gerade zu ziehen, an der Kleidung etwas zu ordnen u. ä. Diese Versuche fallen natürlich oft sehr mangelhaft aus und sind mitunter undurchführbar, manchmal wird durch eine falsche Bewegung gerade der entgegengesetzte Effekt erreicht; das löst dann wieder einen Tränenstrom aus, der in keinem Verhältnisse steht zu dem erlittenen Verdrusse.

Für ein normales Kind würde die ganze Angelegenheit überhaupt kein Problem gewesen sein, ein sensibles würde mit einem Stirnrunzeln reagieren; das choreatische fährt gleichsam ataktisch und ungehemmt aus der Gleichgewichtslage heraus. Solche Beobachtungen kann man beliebig oft wiederholen, fast immer wird man irgendein an sich berechtigtes Insuffizienzgefühl als Ursache der Verstimmung aufdecken können, wobei diese Ursache je nach dem Stadium der Erkrankung für den Gesunden mehr oder minder einfühlbar ist. Das labile Gleichgewicht der Stimmungslage kann natürlich auch nach der anderen Seite hin gestört werden. So gelingt es durch ein kleines Scherzwort, ja sogar durch die bloße Aufforderung zu lachen, starke Heiterkeitsausbrüche in Situationen hervorzurufen, in denen das normale Kind vielleicht eben lächeln würde. Mitten in diesen Ausbrüchen genügt ein entsprechendes Wort des Arztes, um sofort wieder den Umschlag in das andere Extrem zu erzielen.

Diese Neigung zu Affektschwankungen darf nicht verwechselt werden mit gewissen Spontanbewegungen im Bereiche der mimischen Muskulatur, die ein Lachen vortäuschen können. Manche größeren Kinder suchen diese unwillkürlichen Bewe-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gungen nachträglich durch ein absichtliches Lachen zu verbergen.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich zunächst, daß in der Pflege choreakranker Kinder alles vermieden werden muß, was sie zu Anstrengungen anregt, denen sie noch nicht gewachsen sind, daß alle Möglichkeiten, durch die unerfüllbare Wünsche erregt werden, aus dem Wege geräumt werden müssen, und daß endlich der raschen Ermüdbarkeit und der dadurch hervorgerufenen verstärkten Affektlabilität weitgehend Rechnung getragen werden muß.

Man könnte annehmen, daß die Langeweile an sich schon ungünstig auf die Stimmung wirken würde, was wir ja beim normalen Kinde als selbstverständlich voraussetzen. In der Tat wird auch von manchen Autoren angegeben, daß sich die Kranken gegen die Einzelhaft sträuben. Das ist nur mit Einschränkung zu bestätigen. Die Kinder verlangen allerdings stürmisch nach Hause, wenn sie Besuch von Angehörigen bekamen, also wenn Wunschvorstellungen mit Insuffizienzgefühlen erregt werden; ebenso wollen sie auf den Gemeinschaftssaal verlegt werden, wenn man sie fragt. Spontan kommen sie aber nach unseren Erfahrungen gar nicht zum Bewußtsein der Langeweile. So erinnere ich mich an ein aus äußeren Gründen vor der Zeit auf den Saal verlegtes Kind, dem die Rückverlegung in das Einzelzimmer als Disziplinarmittel angedroht zu werden pflegte. Jede Erwähnung der Verlegung führte zu heftigen Tränen, und doch beruhigte sich das Kind nach der später erfolgten Verlegung in weniger als einer Stunde für dauernd.

Dieser auffällige Mangel an Kritik für ihre Lage bei sonst intellektuell normalen Kindern zeigte sich ja auch darin, daß wohl mißglückte Willenshandlungen, nicht aber die unwillkürlichen Spontanbewegungen zu Insuffizienzgefühlen führten.

Die Kritiklosigkeit gestattet es uns überhaupt erst, von dem bewährten Mittel der Isolierung Gebrauch zu machen; denn wenn der Choreakranke auf die Langeweile in normaler Weise reagieren würde, so müßte die Einzelhaft schaden, weil sie zu dauernden Insuffizienzvorstellungen mit den geschilderten Folgen führen müßte.

Das, was wir von der choreatischen Geistesstörung der Kinder als Grundlage für unser therapeutisches Handeln wissen müssen, läßt sich also dahin zusammenfassen, daß ein solches Kind:

Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

1. auf Reize, die für ein normales unterschwellig sind, mit ataktisch ungehemmten Affektäußerungen reagiert;
2. daß nur solche Reize depressiv wirken, die gewollte Handlungen undurchführbar erscheinen lassen, daß dagegen
3. gegenüber dem vom Willen unabhängigen Zustande eine weitgehende Kritiklosigkeit und affektive Indolenz besteht.

II. Therapie.

Die Chorea ist eine Erkrankung, die in Dauer und Verlaufsform sehr wechselnd ist, und die zu Spontanheilung neigt. Sie zeigt neben wohl sicher organischen deutlich funktionelle Komponenten, und so erfordert sie verschiedenartige Behandlung ihrer einzelnen Erscheinungen sowie eine sehr kritische Beurteilung der erzielten therapeutischen Erfolge. Eine scharfe Trennung von Organischem und Funktionellem ist bei dem heutigen Stande unseres Wissens noch nicht möglich. Man hat aber den Eindruck, als ob es sich bei den Spontanbewegungen, die ja *Förster*[1]) zu den Krämpfen rechnet, um vorwiegend organische Störungen handelt, während die Koordinationsstörungen daneben wohl auch funktionellen Einschlag zeigen.

Wenn man eine neue Behandlungsart versucht, so muß man nachweisen, daß sie mindestens das Gleiche leistet wie die bisher übliche. In unserem speziellen Falle gilt es also, ohne die traditionellen Arsen- und Brompräparate auszukommen; ich möchte gleich hier bemerken, daß die noch zu schildernden Erfahrungen sämtlich ohne Unterstützung durch irgendwelche pharmazeutischen Mittel gewonnen wurden.

Es erscheint zunächst fraglich, ob überhaupt ein Bedürfnis nach einer neuen Chorea-Therapie besteht, wenn sie nicht einen sehr stark abkürzenden Einfluß auf die Erkrankung ausübt. Diese Frage ist für die Klinik zu verneinen, für die Außenpraxis zu bejahen. Bisher war der Arzt in der unangenehmen Lage, neben einer Arsenmedikation ängstlich darüber wachen zu müssen, daß er selbst nichts tat, und daß die Angehörigen erst recht nichts taten. Das war im Haushalt wohl nur in den seltensten Fällen durchzusetzen, und die notwendige Langeweile war fast nur in der Klinik zu erreichen. Diesem Nihilismus ist schon aus praktischen Gründen eine Therapie vorzu-

[1]) l. c. S. 259.

Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ziehen, die die Angehörigen beschäftigt und dem Kranken nützt.

Die Koordinationsstörungen, die das eigentliche Gebiet unserer Behandlung darstellen, sind durch das gestörte Gleichgewicht zwischen den Agonisten und den verschiedenen Synergisten und Antagonisten bedingt. Dadurch erhalten die Bewegungen ihr charakteristisch ungehemmtes ausfahrendes Gepräge. Das durch Übung einst erworbene Zusammenspiel der Muskeln, das fast reflektorisch ablief, ist so gestört, daß jedem Muskel einzeln wieder ein Willensimpuls zugehen muß. Aufgabe der Therapie muß es also sein, die verlorengegangene Fertigkeit in der Innervation ganzer Muskelgruppen wieder zu schaffen, d. h. dafür zu sorgen, daß eine gewollte Bewegung mit möglichst wenig Willensimpulsen in gewünschter Weise ausgeführt werden kann.

Die Methode, eine Fertigkeit zu erlangen, ist die Übung.

Eine Übung will durch häufige Wiederholung einer komplizierten Bewegung möglichst viele Teile dieser Bewegung unabhängig von besonderen Willensimpulsen machen, also reflexartig ablaufen lassen. Die Anstrengung, die eine Übung im Anfange verursacht, ist abhängig von der aufzuwendenden absoluten Kraft und der Zahl der gleichzeitig erforderlichen Willensimpulse; mithin wird jeder Anfänger schneller ermüden als der Fortgeschrittene.

Es lag schon immer nahe, eine Übungstherapie der choreatischen Koordinationsstörung zu versuchen, nachdem man mit der *Frenkel*schen[1]) Übungsbehandlung der tabischen Ataxie Erfolge erzielt hatte. Daß solche Versuche angestellt worden sind, ersieht man schon daraus, daß in den meisten Lehrbüchern ausdrücklich davor gewarnt wird, weil die betreffenden Autoren geradezu Verschlimmerungen davon gesehen haben, und viele mißglückte Versuche werden wohl, wie üblich, unveröffentlicht geblieben sein.

Die Ursache dieser ungünstigen Erfahrungen scheint mir darin zu liegen, daß man zu wenig die Unterschiede zwischen dem tabischen Erwachsenen und dem choreatischen Kinde berücksichtigt hat, sowohl in Beziehung auf die Art wie auf die Dosierung der Therapie.

Was die Art der Ausführung betrifft, so stoßen wir auf die

---

[1]) Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Übung usw. Leipzig 1900.

Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Schwierigkeit, daß man ein Kind zu körperlichen Übungen im allgemeinen nur dann mit Erfolg anhalten kann, wenn man mehrere Kinder gemeinsam unterrichtet, sonst langweilt es sich und führt die Aufgaben interesselos und schlecht aus. Diese Gemeinsamkeit verbietet sich aber bei der Chorea aus den bekannten Gründen. Wir können daher wohl das Prinzip der Ataxieübungen übernehmen, müssen aber die Ausführung so gestalten, daß ihr der Charakter einer Übung, d. h. einer pflichtmäßigen Arbeit, genommen wird. Wir müssen also unsere therapeutischen Absichten durch mehr oder minder gewohnte Spiele zu erreichen suchen.

In der Dosierung muß man besonders vorsichtig sein, weil mitunter die Ermüdung sehr plötzlich einsetzt. Treibt man die Übungen über die hierdurch gebotene Grenze, so schafft man natürlich Insuffizienzgefühle, die sich in der geschilderten Weise entladen; und das wollen wir ja gerade vermeiden.

Es ist also sehr wesentlich, den Zeitpunkt der beginnenden Ermüdung festzustellen. Beim Normalen sehen wir dann, wie die Bewegungen langsamer werden, wie der betreffende Mensch uninteressierter und ruhiger, bewegungsunlustiger wird. Der Choreatiker zeigt gerade das entgegengesetzte Verhalten. Bei ihm werden mit dem Versagen der Hemmungsmechanismen die Bewegungen ausfahrender, ataktisch, schneller, häufiger, das Kind wird aufgeregt, zapplig und von einem heftigen Bewegungsdrange beseelt, die allgemeine Unruhe endet schließlich in einem Tränenausbruche. Durch diese Aufregung wird das Kind mitunter auf Stunden in eine weinerliche Stimmung versetzt, die es für jede weitere Beschäftigung unbrauchbar macht. Man wird also beim ersten Zeichen der Ermüdung die Übungen abzubrechen haben, und zwar in der Form, daß dem Kinde das Gefühl eines Erfolges verbleibt; man wird also mit einer sehr leicht ausführbaren Bewegung abschließen, deren Gelingen zu unterstreichen ist.

An dieser Stelle möchte ich auf ein eigenartiges Symptom hinweisen, das den ersten Beginn der Ermüdung anzeigt. Es ist dies eine plötzlich auftretende Rötung des Gesichts, wie wir sie auch bei Leuten sehen, die mit großer Anstrengung schwere Lasten heben. Das Symptom kommt beim Normalen wohl so zustande, daß der Thorax bei angehaltenem Atem gepreßt und dadurch eine Stauung bewirkt wird. Diese Ätiologie scheint mir beim choreatischen Kinde nicht die Regel zu sein, wenn man auch manchmal Kurzatmigkeit dabei sieht.

Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Wohl wissen wir, daß auch die Koordination der Atemmuskulatur, insbesondere des Zwerchfelles, gestört sein kann, aber die beschriebene Rötung fanden wir auch bei ruhiger regelmäßiger Atmung. So habe ich den Eindruck, als ob die Innervation der Vasomotoren die gleichen Störungen zeigt wie die der Skelettmuskulatur, daß es sich also wieder gewissermaßen um eine Ataxie handelt, die ungehemmte Ausschläge nach beiden Seiten bedingt. Das Symptom des Farbenwechsels habe ich bei spontaner Beschäftigung und unbemerkter Beobachtung der Kinder nicht gesehen. Das Symptom hat noch ein weiteres Analogon beim Normalen darin, daß bei angespannter Aufmerksamkeit oder Aufregung eine Hyperämie der Gesichtshaut eintritt; die geistige Anspannung ist beim Choreatiker bei gleicher Leistung aber viel größer als beim Normalen, weil er auf mehr Willensimpulse achten muß, für ihn also die Bewegung komplizierter und ihr Ablauf und Erfolg spannender ist. So sehen wir bei ihm auch sehr früh den Ausschlag der an sich schon labilen Gefäßinnervation.

Die bisherige Methode, durch Langweile im Isolierzimmer die Chorea zu heilen, war unbewußt auch eine Übungsbehandlung: Man legte die Kinder ins Bett und gab ihnen ein Spielzeug in die Hand, etwa ein Holzklötzchen, weil sie damit weder Schaden stiften noch erleiden konnten. Beobachtete man unbemerkt das Kind, so spielte sich folgendes ab: zunächst wird nach dem Spielzeuge gegriffen, mit dem Ergebnis, daß es zuerst nicht erreicht, dann, statt erfaßt, beiseite gestoßen wird. Der Versuch wird wiederholt, gelingt etwas besser, wird aber schließlich abgebrochen. Später kann der Klotz erfaßt werden, fällt aber noch aus der Hand; in dieser Weise wird eine Bewegung nach der anderen erlernt, die Bauklötze werden schließlich erst neben-, dann übereinander geschichtet und zu statisch einwandfreien Bauten getürmt. Die Zeit, während der das Kind sich so beschäftigt, wird immer länger, auch wenn kein Einfluß auf den Patienten ausgeübt wird.

Diesen Weg muß die Therapie nachzuahmen suchen, und es könnte fraglich sein, ob eine Behandlung angezeigt ist, wenn das Kind ja spontan übt. Aber die zielbewußte Übungstherapie hat doch deutliche Vorteile. Wenn das Kind eine bestimmte Zeit am Tage einen bestimmten Kraftaufwand treibt, um Bewegungen zu üben, so kann es ihm keinen Unterschied machen, ob es diese Übungen in zweckmäßiger oder unzweckmäßiger Weise vornimmt. Es ist also viel ökonomischer, wenn wir da-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

für sorgen, daß die aufgewandte Energie das Kind möglichst geradlinig dem erstrebten Ziele näher bringt, als daß das Kind einen großen Teil davon spielerisch verschleudert.

Wenn man mit einem Kinde etwas üben will, so ist man abhängig von seiner Intelligenz und seinem Interesse. Es ist daher kaum möglich, etwa wie beim Erwachsenen eine Fingerbewegung zu üben, sondern nur das hat Wert, was einen sichtbaren praktischen Effekt hat (also z. B. Handgeben). Das Interesse wird aber wach gehalten nur durch den Anblick des Erfolges, und so muß man für den Anfang auf dem Wege zum Endziele möglichst viele Etappen einlegen, die leicht zu erreichen sind und dem Kranken als Fortschritt erscheinen. Der Erfolg braucht nur ein subjektiver zu sein, und man wird sich im Anfange ruhig mit einem Scheinerfolge zufrieden geben, also eine Bewegung unbemerkt so unterstützen, daß sie ausführbar erscheint.

Gegenstand der Übungstherapie sind fast ausschließlich die Störungen der Koordination, Ziel der Übung ist es, die ausfahrenden ungehemmten Bewegungen durch Einsatz der Antagonisten und Synergisten zu bremsen.

Wir beginnen damit, daß wir erst einmal einen einzelnen Willensimpuls zu einem einzelnen Muskel senden lassen, wobei wir alle anderen Muskeln durch Festhalten ausschalten. Wir wollen das Prinzip unseres Vorgehens an dem Beispiele der oberen Extremität zeigen.

Wenn ich mir die Hand geben lasse, so sind dafür Bewegungen im Schulter-, Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenk nötig, und das ist zuviel für den Anfang. Ich lege also den Oberarm des Kindes flach auf das Bett, halte den Unterarm senkrecht in die Höhe, indem ich ihn am Handgelenk anfasse, und lasse mir nun so die Hand drücken. Jetzt sind nur die Fingergelenke in Tätigkeit. Dabei auftretende anderweitige Mitbewegungen und Spontanbewegungen, etwa in den Beinen, kann man durch unbemerkte Fixierung der betreffenden Körperteile leicht unterdrücken. Als nächsten Schritt läßt man unbemerkt das Handgelenk frei, dann den Unterarm usw. Die Schnelligkeit des Vorgehens richtet sich nach dem Einzelfall; meist kann man alle zwei Tage etwas Neues „spielen". Man kann auch einen Holzklotz fassen und loslassen, Hände falten, Fingerspitzen berühren lassen u. ä. Können erst mehrere Gelenke gleichzeitig in annähernd gewünschter Weise bewegt werden, wird auf die Langsamkeit der Bewegung geachtet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Wort „langsam", verbunden mit entsprechend langsamer Sprache und ruhigen Bewegungen der Pflegepersonen, muß von nun an eine große Rolle in der Unterhaltung spielen.

Als Vorübung läßt man das Kind etwa einen Bleistift anfassen und faßt ihn selbst am anderen Ende, dann muß der Kranke die vom Arzt gemachten langsamen Bewegungen mitmachen. Bewegungen auf kurze Entfernung sind leichter koordiniert auszuführen als solche auf große, man wird also beim Handgeben sich mit der eigenen Hand dem Kinde zunächst sehr nähern müssen.

Das Schätzen der Entfernung und des dazu nötigen Impulses übt man dadurch, daß man dem Kinde einen Gegenstand auf die Brust, den Bauch und später auf den Kopf legt und ihn von dort wegnehmen läßt. Dadurch bekommt man gleichzeitig ein Bild, wie weit noch ganz fehlerhafte Innervationen vorkommen. Solche „Spiele ohne Spielzeug" werden von den Kindern gern in der freien Zeit vorgenommen, und es ist ein Zeichen der richtigen Dosierung der Übung, wenn der Patient nach unserem Weggehen spontan in der gleichen Weise weiterspielt.

Im weiteren Verlaufe kann man das Handhaben der Eßgeräte zu Übungen benutzen. Am einfachsten ist es, kleine Brotstücke mit den Händen in den Mund stecken zu lassen, dann legt man einen Löffel daneben zur beliebigen zeitweiligen Benutzung. Schwerer ist es schon, mit dem Löffel Brei zu essen, dann kommt das Essen von dünner Suppe und als schwierigstes Nudelsuppe oder Makkaroni, deren gesellschaftsfähige Bewältigung bereits ein großes Maß von Koordinationsfähigkeit erfordert. Zu den schwereren Anforderungen gehört auch das Trinken aus dem Becher. Dabei kann man die interessante Beobachtung machen, daß auf den Ausfall der Leistung gewisse Überlegungen einen hemmenden Einfluß haben, nämlich die Angst, etwas zu verschütten oder zu zerbrechen. So konnte ich mehrfach sehen, wie ein Emailtopf besser gehandhabt wurde als ein gleichgeformter aus Porzellan, ein halbvolles Gefäß präziser als ein volles, ja ein voller Emailtopf besser als ein wenig gefülltes Porzellangefäß oder Glas.

Gute Beschäftigungsübungen sind daneben Zusammensetzspiele, zunächst mit großen Klötzen, die ja in der Hand gedreht werden müssen, später Mosaikspiele mit kleinen Kugeln und endlich Flechtarbeiten, Zeichnen und Schreiben.

Die Übungen der anderen Muskelgruppen können wir

Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

kürzer fassen, weil sie im Prinzip den eben geschilderten gleichen. Bald lernen sich die Kinder aufrichten, wenn auch der Kopf noch pendelt. Als Ruhelage für den haltlosen Kopf wähle man das Hängen nach vorn, weil das weniger unangenehm ist; dann kann man bei seitlicher Fixation Blickübungen machen. Das Aufrichten und Hinlegen läßt man zunächst ruckweise in kleinen Etappen üben, ehe man daraus die langsame abgerundete Bewegung entstehen läßt. Um sich aufrichten zu können, muß das Kind sich mit den Füßen anstemmen, was schon eine gute Übung der unteren Extremitäten ist. Die Funktion der unteren Extremität ist schwerer durch Spiel zu üben, stellt sich aber meist bald wieder ein, wenn man das Kind im Stuhle vor einen Tisch setzt, dann werden spontane Kletterversuche, Kriechübungen und andere gemacht, um die Spielzeuge zu erreichen. Später können die Kinder auf breiteren und schmäleren Strichen des Fußbodens gehen, dabei lasse man aber die Arme in die Hüften stützen, um die Spontanbewegungen der oberen Extremitäten zu unterdrücken, wenn auch dadurch das Balancieren erschwert wird.

Bei den Störungen der Sprache können zwei Formen unterschieden werden: die eine Gruppe von Kindern kann nicht sprechen, weil sie Spontanbewegungen und Koordinationsstörungen in der Zunge hat. Dieses Symptom schwindet meist schnell. Wir haben die Kinder an vorgehaltenen Bonbons usw. lutschen lassen, die wir etwas bewegten. Das Spiel macht natürlich viel Spaß und ist eine sehr zweckmäßige Übung.

Die zweite Gruppe kann deshalb nicht sprechen, weil sie mit der Atemführung nicht fertig wird. Es sind das meist die Kinder, die das von *Czerny*[1]) beschriebene Symptom (Ansaugung des Zwerchfells und Einziehung des Abdomen bei der Inspiration) aufweisen. Dieses Phänomen muß aber nicht in allen Fällen zu einer Behinderung der Sprache führen. Da ja die Atmung bei Choreatikern überhaupt sehr unregelmäßig nach Rhythmus und Größe der Atemzüge ist, so ist es verständlich, daß es den Kindern schwer fällt, mehrsilbige Worte oder ganze Sätze in gewohnter Weise hervorzubringen. Manche Kranke zeigen daher zunächst wieder eine sehr abgehackte Sprechweise, die es ihnen ermöglicht, zwischen den einzelnen Silben zu atmen.

Diesen Weg schlagen wir auch bei der Therapie ein. Ein

[1]) Monatsschr. f. Kinderh. XIV. 1916. S. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einzelner Ton kann immer hervorgebracht und nach mehreren Atemzügen wiederholt werden. So kann man dann Worte mit kurzen Silben sehr langsam mitsprechen lassen, z. B. „gu — — ten — — Tag — —!" Dabei mache man zwischen den einzelnen Sätzen deutlich einige Atemzüge, die das Kind dann nachmacht.

Wenn man auf die beschriebene Weise die choreatische Bewegungsstörung eines Kindes behoben hat, so ist es damit noch keineswegs geheilt. Denn mit der Übungstherapie der Skelettmuskulatur haben wir bis jetzt eine sehr strenge Schonungstherapie der Affekte verbunden. Läßt man ein solches Kind in diesem Stadium auf die Station oder in die Häuslichkeit bringen, so kann man es erleben, daß es bei der geringsten Gelegenheit weint und sogar die Bewegungen wieder schlechter werden. Das hat seinen Grund vorwiegend in der noch bestehenden Unfähigkeit, die zu ataktischen Ausschlägen neigende Stimmungslage zu beherrschen. Das Kind muß, nachdem es versteht, die Glieder zu beherrschen, auch erst wieder lernen, Spaß zu verstehen.

So ist das Zusammensein mit anderen Kindern eine oft so gewagte Belastungsprobe, daß der Zeitpunkt hierfür richtig gewählt werden muß. Daß ein in Heilung begriffenes Kind Langeweile oder den Wunsch nach Gesellschaft spontan äußert, ist sehr selten und dann ein gutes Zeichen. Wir haben also die Aufgabe, bei der nunmehr einsetzenden Übungstherapie der höheren Zentren zunächst das Zusammensein mit anderen Kindern so zu dosieren, daß die gemeinsame Beschäftigung im Rahmen dessen liegt, was das choreatische Kind schon ausführen kann, ohne von den anderen abzustechen.

Wir haben zuerst ein anderes Kind zeitweilig ins Zimmer gelassen, das sich mit dem Kranken unterhalten und etwa Lotto spielen durfte. Dann folgte gemeinsame Mahlzeit auf der Hauptstation, wobei das Treppensteigen eine erwünschte Übungsgelegenheit war. Ausgeschaltet wurde aber Ballspiel, Laufspiele u. ä., bei denen schnelle und komplizierte Bewegungen in mitunter aufregender Weise auszuführen sind. Zu bemerken ist übrigens, daß das Ballspiel zu zweien leichter zu sein scheint, als den Ball hoch zu werfen und selbst wieder zu fangen.

Erst wenn das Kind in Gesellschaft anderer, selbst etwas toller Kinder sich zu benehmen versteht, ist es entlassungsfähig, auch dann, wenn etwa der Händedruck noch einige patho-

Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

logische Nebeninnervationen zeigt, und auch dann, wenn die Mundmuskulatur noch ticähnliche Bewegungen ausführt. — Auf diese haben wir im allgemeinen mit unseren Übungen nicht eingewirkt, und sie pflegen auch am längsten von allen Störungen zu persistieren. Übrigens sind auch sie durch Übung zu beeinflussen, was man aber besser für später aufspart.

Die Gesellschaft anderer Kinder ist aber keineswegs durch eine spanische Wand ausgeschaltet, denn jetzt hört das Kind alles und darf nichts sehen, fühlt sich dauernd ausgeschlossen, und eine fast nie ausbleibende Verschlimmerung aller Erscheinungen ist die Quittung auf diesen schlechten Isolierzimmerersatz.

Nachdem wir unsere Methode dargestellt haben, muß eine Besprechung der *Grenzen* dieser Therapie angeschlossen werden. Da wäre zunächst die Frage aufzuwerfen, zu welchem Zeitpunkte man mit der Behandlung beginnen darf. Die Antwort darauf ist schwer zu geben, da wir ja die Kinder erst in die Klinik bekommen, wenn der mutmaßliche Beginn der Erkrankung schon 2—3 Wochen zurückliegt. Nun hat die Chorea die Eigenschaft, sich zunächst spontan zu verschlimmern und dann in ein Stadium der Rückbildung einzutreten. Es wäre sehr merkwürdig, wenn von unseren 20 Fällen sich gerade keiner in diesem ersten Stadium befunden haben sollte. Tatsächlich ist aber bei uns niemals diese Verschlimmerung der Bewegungsstörung eingetreten, obwohl sich unter unseren Fällen zwei sehr schwere Formen befanden. In einem Falle trat nach der Heilung im Anschlusse an einen Infekt ein Rezidiv in der Klinik auf, das wir vom zweiten Tage an mit Übungen behandelten, und zwar mit gutem Erfolge. Der Beginn der Behandlung kann also ganz früh einsetzen, wenn man sich wegen der Dosierung nur an die von uns aufgestellten Grundsätze hält.

Unter unserem Material befanden sich 4 Chorea-Rezidive, darunter ein Kind mit 3. Rückfall, die ebenfalls schnell heilten. Es wäre aber verfehlt, wenn man von unserer Behandlung einen Schutz gegen Rückfälle erwarten würde. Diese hängen wahrscheinlich von organischen Störungen ab, die wir mit Übung ebensowenig beeinflussen können wie etwa das Fortschreiten der Rückenmarksprozesse bei der Übungstherapie der tabischen Ataxie.

Erwähnt sei noch ein Fall, bei dem die choreatischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Störungen im Bereiche der oberen Extremität schon seit drei Jahren bestanden und in drei Wochen abheilten. Ferner eine Kombination von Chorea mit Epilepsie, bei der nur die choreatischen Symptome schwanden, während die Anfälle in alter Stärke verblieben.

Selbstverständlich ist der Behandlungserfolg und die Be- Behandlungsdauer abhängig von der Intelligenz und dem Interesse des Kindes. Gröbere Intelligenzdefekte konnten wir bei unseren Fällen nicht feststellen.

Die *Behandlungsdauer* betrug 3—5 Wochen. Man hat den Eindruck, als ob die Fälle mit den großen Befunden schneller auf die Therapie reagieren als die leichten Kranken. Nur in einem Falle hat sich $1^1/_2$ Jahr nach der Entlassung bei unseren Kindern ein Rückfall gezeigt, doch möchte ich dieses günstige Ergebnis nicht auf Rechnung unserer Therapie setzen, wie ich oben ausführte.

Nur 2 Fälle, ein ganz leichter und ein sehr schwerer, zeigten Herzerscheinungen und rheumatische Veränderungen, die jedoch glatt abheilten.

Die Versuche einer poliklinischen Behandlung, die wir in 3 hier nicht aufgeführten Fällen vornahmen, sind in 2 Fällen, wie zu erwarten war, fehlgeschlagen. In diesen Fällen war eine richtige Isolierung nicht möglich, und der weite Weg zur Poliklinik stellte eine große Störung dar, die regelmäßig von Verschlimmerungen gefolgt war. In dem 3. Falle handelte es sich um ein Kind intelligenter Eltern von auswärts, das zu Hause nach unseren Vorschlägen behandelt und uns erst nach der Heilung (3 Wochen) vorgestellt wurde.

Die Therapie ist also nicht an die Person des Arztes gebunden, und sie erscheint in der Privatpraxis sehr wohl anwendbar, wenn eine Isolierung durchzuführen ist. Vor einer ambulanten Behandlung der Chorea mit Übungstherapie ist jedenfalls zu warnen.

Zum Schlusse möchte ich noch einmal kurz präzisieren, worauf es uns bei unseren Versuchen ankam.

1. Der Nutzen oder Schaden einer Übung bei der choreatischen Bewegungsstörung hängt ab von der richtigen Dosierung, d. h. der genauen Beachtung der Ermüdungssymptome.
2. Die Bewegungsübungen müssen einen begreifbaren praktischen Erfolg aufweisen und in die Form eines Spieles eingekleidet werden.

Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

3. Neben der Bewegungsstörung besteht bei der kindlichen Chorea meist eine psychische Störung im Sinne einer ataxieartigen Labilität der affektiven Äußerungen und einer mangelnden Kritik für die eigene Lage.
4. Ein Kind ist erst dann geheilt, wenn es nach Schwund der körperlichen Symptome die Belastung der Affektbeherrschung durch die Gesellschaft anderer Kinder erträgt.
5. Der Sinn der Isolierung liegt in dem Fernhalten von Vergleichsobjekten, also der Ausschaltung von Insuffizienzgefühlen, die ihrerseits oft als Ursache der depressiven Affektschwankungen in Betracht kommen.
6. Die medikamentöse Behandlung der Chorea scheint entbehrlich zu sein.

Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

II.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Einige Beobachtungen über das Herz im Kindesalter.

Von

L. DOXIADES und R. HAMBURGER.

(Hierzu 6 Abbildungen.)

Unsere Mitteilung nimmt ihren Ausgang von Untersuchungen, die gelegentlich der Bearbeitung einer anderen als der hier berichteten Fragestellung die häufigere Anwendung der elektrokardiographischen Untersuchung angebracht erscheinen ließen. Dies führte im Verein mit der klinischen Betrachtung zu den folgenden Beobachtungen, die sich zwar nicht systematisch mit der Herzpathologie des Kindes, sondern nur mit gewissen, wie uns scheint, mitteilenswerten Ausschnitten beschäftigen.

Die Elektrokardiogramme wurden an der 2. medizinischen Klinik der Charité ausgeführt, und wir möchten an dieser Stelle Herrn Geheimrat *Kraus* und Herrn Dr. *Blumenfeld* für die Förderung unserer Untersuchungen unseren aufrichtigen Dank aussprechen.

I. Beim Säuglingselektrokardiogramm, dem wir uns ursprünglich hauptsächlich zugewandt haben, bestätigen wir den von *Heubner*, *Fonario* und *Nicolai, Hecht* sowie *Langstein* und *Putzig* gesicherten Befund der stark ausgeprägten Ip-Zacke, d. h. man sieht beim Elektrokardiogramm deutlich eine Ventrikelzacke, die von der gedachten Nullinie eine gleichhohe oder um das Mehrfache höhere Schwankung nach unten (Ip) als nach oben (I) erkennen läßt.

Nach der Erklärung *Nicolais* soll die Vergrößerung der Ip-Zacke auf eine Hypertrophie des rechten Ventrikels zu beziehen sein, nach anderen Erklärungen auf ein stärkeres Anliegen des rechten Herzens an der Brustwand des Kindes. Aus letzter Zeit liegen Untersuchungen von *Fr. Kraus* vor, die es wahrscheinlich machen, daß die Ip-Zacke als der Aktionsstrom des Papillarmuskels (flinke Muskulatur), die F-Zacke als der Wandmuskulatur (träger Muskel) anzusehen sind. Demzufolge

Digitized by Google

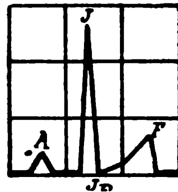
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

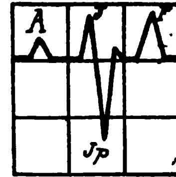
möchten wir, ohne auf eine weitere Deutung des Säuglingselektrokardiogramms eingehen zu wollen, anführen, daß der von dem gewöhnlichen Verlauf beim Erwachsenen abweichende Ablauf der Aktionsströme, die mit der Herzkontraktion zusammen entstehen, im Säuglingsherzen darauf hindeutet, daß die Kontraktion des jungen Papillarmuskels ausgiebiger und flinker erfolgt als im späteren Leben.

Daß dieser Aktionstypus selbst bei ganz schwachen Frühgeburten gewahrt bleibt, zeigt das Elektrokardiogramm I.

Es handelt sich um ein Kind, das den Angaben der Eltern nach bei der Geburt 1070 g gewogen haben soll. Es wurde schon zu Hause 20 Tage teils mit Frauenmilch, teils mit Kuhmilchmischungen, seit den 4 letzten Tagen ausschließlich mit kleinen Mengen von Halbmilch ernährt. Am 20. Tag wird das Kind mit einem Gewicht von 780 g bei uns aufgenommen; es ist 38 cm lang und hat einen Kopfumfang von 25 cm, einen



Schematische Darstellung des E.K eines Erwachsenen.



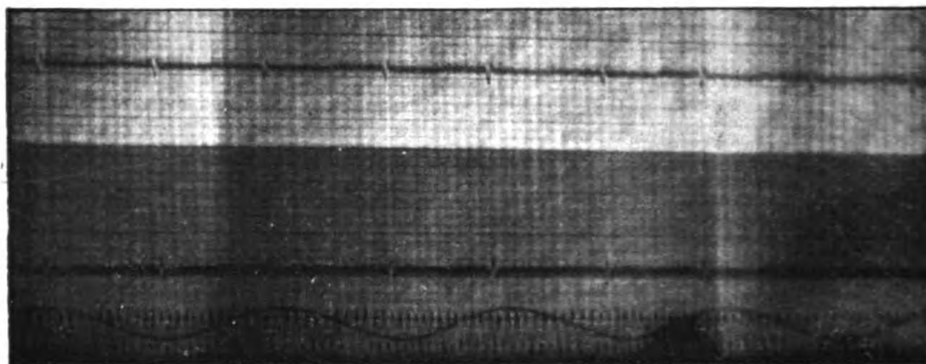
Schematische Darstellung des E.K. eines Säuglings.

Brustumfang von 18 cm. Die Hautfarbe ist rot, das Kind bewegt die Arme und Beine und schreit mit deutlicher Stimme. Bei ausschließlicher Frauenmilchernährung nimmt das Kind allmählich an Gewicht zu, und das Elektrokardiogramm wird bei einem Gewicht von 830 g aufgenommen. Das Kind bot zu dieser Zeit keine Symptome irgendeiner Erkrankung, insbesonders auch nicht von Herzinsuffizienz. Man kann das E.-K. als das Bild einer adynamischen Herzkontraktion ansehen. Die A-Zacke ist angedeutet, F-Zacke in beiden Ableitungen unkenntlich; die I-Zacke ist klein, es überwiegt aber auch hier die Ip-Zacke, also der gewöhnliche Typus der Säuglingsherzaktion. Nebenbei sei bemerkt, daß das Kind nach 5 wöchentlichem Krankenhausaufenthalt bei einem Gewicht von 1020 g an einer hypostatischen Pneumonie zugrunde ging.

Wir wenden uns jetzt Beobachtungen über Frequenzänderungen (Bradykardie) beim Säugling zu, die eine kurze Erwähnung verdienen. Die Frequenz des herrschenden Rhyth-

Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

mus beträgt beim gesunden Säugling etwa 100—140 Herzkontraktionen in der Minute; Änderungen in der Herzfrequenz treten u. a. bei Ernährungsstörungen der Säuglinge auf, die zu einem atrophischen Zustand führen oder wenn wir aus therapeutischen Gründen ein Kind vorübergehend erheblich unterernähren. Über die dann auftretende Form der Bradykardie gab uns das Elektrokardiogramm Aufklärung. Wir sahen nämlich bei solchen Kindern Herabsetzungen der Herztätigkeit bis auf 60—70 Herzschläge in der Minute. Der Aktionstypus des E.-K. änderte sich dabei nicht. Dies entspricht einer Verminderung der Herzfrequenz um 30—50 %. Beim Erwachsenen beruhen derartige Verminderungen der Herzfrequenz oft auf Reizleitungsstörungen im Sinne eines Herzblocks. Ohne Reiz-



Elektrokardiogramm I.

leitungsstörung sah man das Gleiche, außer in der Rekonvaleszenz usw., bei Hungerzuständen des Erwachsenen (Hungerödem).

Mit der Besserung des Ernährungszustandes des erkrankten Kindes nimmt die Zahl der Herzkontraktionen wieder zu und erreicht nach einigen Tagen die alte Höhe. Da ein langsamer schlagendes Herz gegenüber einem frequenteren sparsamer arbeitet, sind wir geneigt, die Bradykardie im Hunger, die normalerweise bei nicht Fiebernden in diesem Zustande auftritt (*Hecht*), als eine ökonomische Anpassungsfähigkeit des Zirkulationssystems an die verschlechterte Lage des Körperhaushaltes aufzufassen. Andrerseits gibt es Säuglinge, die auch im Hungerzustand ohne bestehendes Fieber Tachykardie aufweisen. Bei der klinischen Beobachtung der mit Bradykardie reagierenden Kinder konnten wir eine Überlegenheit dieser Individuen über in solchem Zustand tachykardisch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bleibende feststellen. Die Bradykardie im Hunger ist daher als prognostisch günstiges Moment anzusehen und bestätigt die klinische Erfahrung, daß die Prognose der schweren Ernährungsstörungen vorwiegend abhängig ist von dem Verhalten des Zirkulationsapparates. Auf Grund des E.-K. sind wir in der Lage, die Herzverlangsamung als Vaguswirkung zu erkennen. Bei der von *Czerny* betonten, konstitutionellen Minderwertigkeit oder Güte des Zirkulationssystems auf Grund seiner Innervation, die sich bei mannigfaltigen Schädigungen zeigen kann, verdient die Reaktion des vegetativen Nervensystems im Sinne einer bradykardischen Reaktion als günstig hervorgehoben zu werden.

II. Die nun folgenden Beobachtungen beziehen sich gegenüber dem bisher Gesagten auf Untersuchungen älterer Kinder. Wir möchten zunächst einen Beitrag zur Frage der Vagolabilität im Kindesalter liefern. Unter Vagolabilität verstehen wir eine angeborene (oder erworbene, z. B. nach Mitralstenose) Konstitutionsanomalie des autonomen Nervensystems. Die vagolabilen Kinder möchten wir in die Reihe der „vegetativ stigmatisierten Individuen“ *v. Bergmanns* unterbringen. Das große Heer der Neuropathen, welches unsere Poliklinik aufsucht, gab uns die Möglichkeit, aus dem umfangreichen Gebiet der Neuropathie einige Typen herauszuschälen: 1. das neuropathische Kind mit mechanischer und elektrischer peripherer Übererregbarkeit, lebhaften Bewegungen, straffer Muskulatur, starken Reflexen, relativ schneller Ermüdbarkeit; 2. das vagolabile Kind mit schlaffer Muskulatur, meist fehlender mechanischer und elektrischer Übererregbarkeit, mit vorwiegend trägen Bewegungen und normalen Sehnenreflexen; 3. die Kombination von peripherer Übererregbarkeit und Vagolabilität bei einem und demselben Individuum. Wir wollen hier nur über das vegetativ stigmatisierte Kind sprechen. Über den vegetativen Apparat bei Erwachsenen ist seit *O. Rosenbach* und *Eppinger* und *Heß* viel gearbeitet worden. Auch für das Kindesalter liegen eine Reihe von Arbeiten vor, von denen wir nur *Krasnogorskis* Versuche mit Atropin bei der exsudativen Diathese und aus letzter Zeit Untersuchungen von *Schiff* und *Epstein* sowie von *Schiff* und *Balint* erwähnen wollen, die unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete gefördert haben. Wir haben alle Kinder, welche wir poliklinisch untersuchten, auch auf Zeichen der Vagolabilität geprüft. Dabei haben wir auf

Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

eine Reihe von Symptomen, die wir nachstehend erwähnen, Wert gelegt, und zwar prüften wir:

a) die respiratorische Arythmie, d. h. das Auftreten einer Bradykardie auf der Höhe des Inspiriums, die bei ruhiger Atmung gegen Ende des Exspiriums einer Tachykardie Platz machte;

b) den *Czermak*schen Druckversuch, d. h. Verlangsamung des Pulses bei Druck auf den Halsvagus;

c) den *Erben*schen Versuch, d. h. Verlangsamung des Pulses beim Niederhocken;

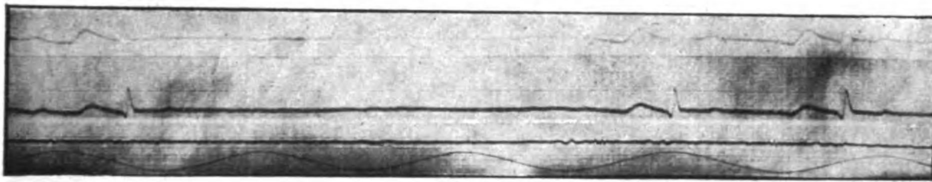
d) den *Aschner*schen Versuch, d. h. Druck auf beide Bulbi, der eine Verlangsamung des Pulses bis zum völligen Herzstillstand zur Folge hat.

Wir möchten hier hervorheben, daß wir als vagolabil nur die Kinder bezeichnen, welche außer den ersten drei Symptomen einen stark positiven *Aschner*schen Reflex hatten. Schon bei ganz leichtem Druck auf beide Bulbi oder sogar nur auf einen Augapfel trat völliger Herzstillstand auf. Unter 200 untersuchten Kindern fanden wir nur bei 10 Kindern ausgesprochene Vagolabilität mit einem stark positiven *Aschner*-Reflex. Ob der stark positive *Aschner*-R. allein eine Übererregbarkeit des gesamten vegetativen Systems oder nur ein Überwiegen des Vagus anzeigt, können wir nicht entscheiden. Immerhin sind wir geneigt, solche Kinder als vago-stigmatisierte Individuen zu betrachten. Die pressorische Wirkung des Adrenalins zeigt bei diesen Kindern eine auch für die erwachsenen Vagotoniker angegebene Kurve. Vagolabile Kinder werden durch Adrenalininjektionen sehr wenig mitgenommen. Man sieht bei ihnen auf Adrenalininjektion gar keine Unruhe oder Tremor des ganzen Körpers wie bei nichtvagolabilen Kindern.

Die von *v. Dziembowski* bei erwachsenen Vagotonikern beobachtete Lymphozytose nach Adrenalineinspritzungen haben wir bei unseren vagolabilen Kindern, welche das Alter des physiologischen Überwiegens der Lymphozyten im Blutbilde bereits überschritten hatten, ebenfalls gefunden. Das Herz der vagolabilen Kinder zeigt sich auf dem Röntgenbilde als mäßig dilatiert, schlaff und etwas spitz. Am Röntgenschirm sieht man lebhafte, peristoleartige Kontraktionen eines schwach tonischen Herzens.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die vagolabilen Kinder suchten unsere Poliklinik wegen Bauchschmerzen, Asthmabronchitis, Enuresis nocturna oder wegen anderer Beschwerden auf. Wir führen hier die Krankengeschichte des 12 jährigen Mädchen A. B. an: Vater gesund, Mutter an Schlaganfall gestorben. 2 Geschwister gesund. Das Kind hat früher Masern überstanden. Klagen bestehen bei dem Kinde keine. Seit 4 Jahren leidet es an Bettnässen. Der Ernährungszustand ist gut. Die Körpermuskulatur ist schlaff, die Sehnenreflexe sind nicht gesteigert, Rachen- und Kornealreflex vorhanden. Fazialisphänomen negativ. An den übrigen Organen kein krankhafter Befund zu erheben. Der Zirkulationsapparat zeigt folgendes: Pulsus irregularis respiratorius. *Erben* positiv, *Czermak*, *Aschner* positiv. Es genügt ein leichter Druck auf beide oder nur auf einen Bulbus, um das Herz in Stillstand zu versetzen. Der Herzstillstand dauert 6—8 Sekunden. Der



Elektrokardiogramm II.

im Elektrokardiographen aufgenommene *Aschner*-R. zeigt ein völliges Aussetzen der mit der Herzkontraktion zusammen entstehenden Aktionsströme. (Elektrokardiogramm II.)

Das Röntgenbild zeigt ein mäßig dilatiertes, schlaffes und etwas spitzes Herz. Das Zwerchfell steht hoch. Am Röntgenschirm sieht man lebhafte, peristoleartige Kontraktionen eines schwach tonischen Herzens. Die pressorische Wirkung des Adrenalins zeigt folgende Kurve.

(Siehe Kurve auf nächster Seite.)

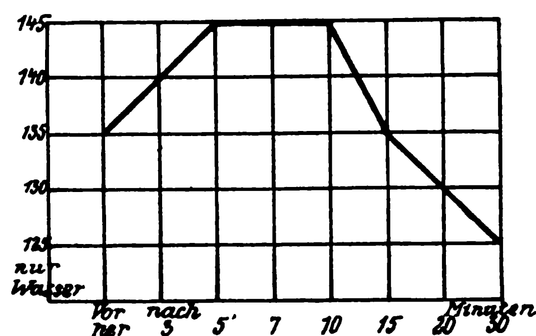
Die respiratorische Arhythmie, die stark positiven Reflexe von *Aschner, Erben* und *Czermak,* der Aktionstypus der Herztätigkeit, die Herzkonfiguration, die pressorische Wirkung des Adrenalins, die Adrenalinlymphozytose sprechen für eine Vagolabilität.

Vagolabile Kinder zeigen eine Übererregbarkeit des autonomen Systems und dadurch eine andere Reaktion chemischen, mechanischen, nervösen Reizen gegenüber als die Kinder mit stabilem, nicht leicht aus dem Gleichgewicht zu bringenden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vagussystems. Zieht man die Beteiligung des autonomen Nervensystems bei der Blaseninnervation in Betracht („Reizung der Nn. pelvici", d. i. autonomes System, verursacht Erschlaffung des Sphincter vesicae und Zusammenziehung des Detrusors, somit Ausstoßung des Harns, s. *L. R. Müller:* „Das vegetative Nervensystem") und erinnert man sich an die vagushemmende Wirkung des Atropins, so kann man in solchen Fällen von Enuresis nocturna auch an eine therapeutische Wirkung des Atropins denken. Bei dem geschilderten Falle von Enuresis nocturna haben wir mit Atropin Heilung erzielt.

Ob die Vagolabilität des Kindesalters als eine vegetative Neurose im Sinne der Vagotonie der Erwachsenen aufzufassen ist, möchten wir bezweifeln. Wir fanden nämlich ausgesprochene Vagolabilität bei Kindern, die keinerlei Beschwer-



Adrenalinkurve des Kindes A. B. nach Injektion von 1/2 mg Adrenalin.

den seitens des vegetativen Nervensystems hatten. Möglich ist es, daß die vagolabilen Kinder Kandidaten für die im späteren Lebensalter auftretenden vegetativen Neurosen sind.

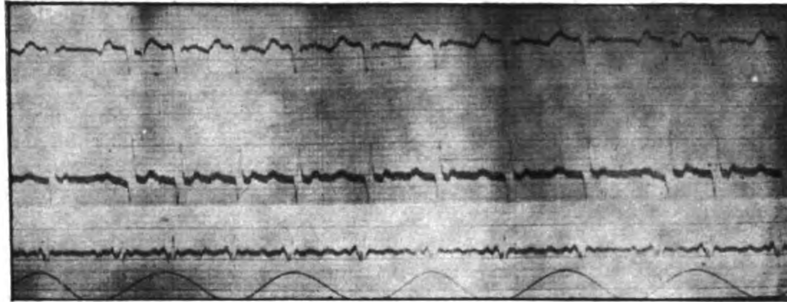
Es fiel uns auf, daß die Atropindarreichung bei den ausgesprochen vagolabilen Kindern sofort alle Beschwerden beseitigte, die Darreichung von Kalk dagegen nicht so wirksam war, wie wir es gelegentlich bei Neuropathen mit peripherer Übererregbarkeit sahen. Ob nur das Vagussystem bei den vagolabilen Kindern übererregbar ist oder ob es sich um eine vegetative Labilität im allgemeinen handelt, sind wir zu entscheiden nicht imstande. Die Hypothesen, an denen es auf diesem Gebiete ja nicht mangelt, möchten wir nicht um weitere bereichern.

Die psychophysische Konstitutionsforschung und Personalcharakteristik von *F. Kraus* gibt vielleicht für dieses Gebiet neue Gesichtspunkte. Auf anderem Wege kommt neuerdings

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jänsch mit einer Arbeit über „Wechselbeziehungen von optischen, zerebralen und somatischen Stigmen bei Konstitutionstypen“ ebenfalls zu einer Differenzierung von spasmophilen Individuen und Vagotonikern, die wir als Neuropathen mit peripherer Übererregbarkeit und als Vagolabile zu bezeichnen bemüht waren.

III. Die ventrikuläre Extrasystolie ist im Kindesalter etwas nicht ganz Seltenes. Sie zeichnet sich durch ihr regelmäßiges Auftreten meist nach jedem 5. oder 6. Herzschlag aus, so daß man eine Parallele zwischen gewissen abnormen Atmungstypen, die sich rhythmisch wiederholen, und dem rhythmischen Auftreten der Extrasystolen zu ziehen geneigt sein kann (*A. Czerny*). Die genaue Untersuchung ergab jedes-



Elektrokardiogramm III.

mal, daß es sich um ventrikuläre Extrasystolen handelte, d. h. um vorzeitige Ventrikelkontraktionen. Nach jeder vorzeitigen Ventrikelkontraktion kommt es zur Verlängerung der Herzpause (kompensatorische Pause). Wir lassen hier ein Beispiel einer ventrikulären Extrasystolie folgen: E. D. 12 Jahre alter Knabe, die Mutter sucht uns auf, weil ein Kollege, der vor 2 Jahren das Kind wegen Masern behandelte, bei dieser Gelegenheit die Diagnose auf Herzfehler gestellt hatte. Auf seinen Rat hatte man das Kind vom Turnen befreit und es möglichst ruhig gehalten. Wir fanden folgendes bei ihm: das Kind stammt aus einer „nervösen Familie“, eine jüngere Schwester hat als Säugling wegen Anämie und schwerer Ernährbarkeit sowie auffälliger neuropathischer Symptome auf unserer Klinik gelegen. Der Patient ist mechanisch und elektrisch übererregbar. An seinen Organen fanden wir außer am Zirkulationsapparat nichts Abnormes. Am Herzen hörten wir nach Ablauf von 5—6 rhythmischen Kontraktionen zwei rasch auf-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einanderfolgende Töne und danach eine kompensatorische Pause. Am Radialispuls tasteten wir eine einfache Intermittenz. Der Patient empfindet die Extrasystolen nicht und hat auch sonst keine Beschwerden. Das Röntgenbild des Herzens ist normal. Das Elektrokardiogramm zeigt 2 Extrasystolen mit kompensatorischer Pause. (Elektrokardiogramm III.)

Wir haben in dem vorliegenden Fall und in ähnlichen Fällen die Extrasystolie als den Ausdruck einer Übererregbarkeit des Herzens (Myoerethismus cordis) bei neuropathischer Konstitution aufgefaßt. Im Elektrokardiogramm sieht man die vorzeitige Ventrikelkontraktion und die danach folgende kompensatorische Pause immer verzeichnet. Daß sich am Radialispuls in solchen Fällen die Extrasystole gar nicht oder nur wenig ausprägt, ist die Folge der ungenügenden Wiederherstellung der Herzkraft (oder Herzfüllung) bei der vorzeitigen Ventrikelsystole. Nach der Deutung von *Kraus* beruht das Phänomen der extrasystolischen I-Zacke auf der Aktion des Papillarmuskels und nicht der Kontraktion der Wandmuskulatur.

Die funktionellen Störungen des Herzens werden auch Herzchorea (Chorée du coeur) genannt. Der Name Chorea erscheint uns nicht glücklich gewählt, weil er unwillkürlich an eine Choreakrankheit erinnert, die keineswegs vorauszugehen braucht. Bei unsern Patienten fanden wir nie eine vorausgehende choreatische Erkrankung.

Es handelt sich, wie oben gesagt, um eine Herzmuskelübererregbarkeit bei neuropathischer Konstitution. Die Extrasystole ist in diesen Fällen ein unzweckmäßiger Herzschlag und nicht der Ausdruck einer organischen Muskel- oder Reizleitungssystemerkrankung.

Auf Grund dieser Auffassung haben wir, was die Therapie betrifft, im Gegensatz zur bisherigen körperlichen Schonung der Kinder die Patienten turnen lassen und Kalk in Form von Calcium chloratum crystallisatum verordnet. Die Extrasystolen verschwanden danach prompt nach 1—2 Wochen. In der Praxis könnte man manchen Kindern, die wegen ähnlicher angenommener Herzfehler zur unfreiwilligen Ruhehaltung verurteilt sind, durch Aufhebung des ihnen auferlegten Turnverbotes nur Gutes erweisen.

Unsere Auffassung dieser ventrikulären Extrasystolen als Myoerethismus cordis bei neuropathischer Konstitution wird

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch die Erfolge unserer Therapie bei wiederholter Nachuntersuchung der Kinder bestätigt.

Literaturverzeichnis.

Hecht, A. F., Der Mechanismus der Herzaktion im Kindesalter. Ergebn. der inn. Med. u. Kind. Bd. XI. 1913. — *Heubner*, Das Elektrokardiogramm des Säuglings und Kindes. Mtschr. f. Kind. Bd. VII. 1908. H. 1. S. 6. — *Nicolai, G. F.*, Der Elektrokardiograph als Hilfsmittel f. d. Diagnostik d. prakt. Arztes. D. m. W. 1912. H. 4 und 5. — *Lewis*, Der Mechanismus der Herzaktion und seine klinische Pathologie mit ausführl. Literaturangabe. Übersetz. von *A. F. Hecht*. Wien 1912. — *Kraus, F.*, Zur Deutung des Elektrokardiogramms. Berl. kl. W. 1920. Nr. 39. — *Langstein, L.*, und *Putzig, H.*, Das Herz im Kindesalter. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. Juniheft 1914. — *Orgler, A.*, Über Herzerkrankungen im Kindesalter. Ztschr. f. ärztliche Fortbild. 1911. Nr. 10. — *Hecht, A. F.*, Die Unterscheidung des funktionellen und des organischen Herzblocks. Ztschr. f. Kinderh. Bd. IV. 1912. S. 546. — *Curschmann, H.*, Über den Blutdruck im Kindesalter. Med. Kl. 1919. Nr. 50. — *Eppinger, H.*, *Heß, L.*, Bei Vagotonie. — *Dziembowski, G.*, Die Vagotonie. — *Müller, L. R.*, Das vegetative Nervensystem. Berlin, Springer 1920. — *Jaensch, W.*, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 59. H. 1/5. S. 104. — *Lewandowski*, Verh. d. Ges. d. Nervenärzte. Leipzig 1912. S. 99. — *Dresel, K.*, Die Blutdruckveränderung nach Adrenalininjektionen als Gradmesser für den Tonus im autonomen u. sympathischen Nervensystem. D. m. W. 1919. Nr. 35 u. 43. — *Schiff, Er.*, und *B. Eppstein*, Über d. Verhalten d. Blutdruckkurve nach Adrenalininjektionen bei Kindern mit verschiedener Pulsqualität. Jahrb. f. Kind. Bd. 91. 1920. S. 128. — *Schiff, Er.*, und *A. Bálint*, Über den Einfluß des Atropins auf die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins bei Kindern. Jahrb. f. Kind. Bd. 94. 1921. S. 1. — *Hoffmann, A.*, Lehrb. d. funktionellen Diagnostik u. Ther. d. Erkrankungen des Herzens u. d. Gefäße. Wiesbaden 1920.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Über die hämoklasische Krise (Widal) beim Säugling.

— Zugleich ein Beitrag zur Frage der Verdauungsleukozytose. —

Von

ER. SCHIFF und E. STRANSKY.

Unter pathologischen Verhältnissen ist die Leber auch beim Säugling nicht selten in Mitleidenschaft gezogen. Infektiöse Prozesse, sowohl akute wie auch chronische, können eine Schädigung der Lebertätigkeit verursachen. Daß es bei septischen Erkrankungen, wie auch in manchen Fällen von Pneumonien, zu einer mehr oder weniger schweren Störung der Leberfunktion kommen kann, ist bekannt. Von chronischen Infekten führt die kongenitale Lues am häufigsten zu einer Leberschädigung. Diese ist in einer großen Anzahl der Fälle bereits bei der klinischen Untersuchung festzustellen. Sie kann mit oder ohne Ikterus verlaufen. Auch bei der allgemeinen Miliartuberkulose ist die Leber oft vergrößert und nicht selten druckempfindlich. Ferner sei erwähnt, daß Tumoren der Leber schon im Säuglingsalter vorkommen, wie auch Zirrhosen auf nichtluetischer Grundlage beobachtet wurden.

Unter bestimmten Bedingungen können auch Ernährungsstörungen beim Säugling pathologische Vorgänge in der Leber verursachen. So ist bei Säuglingen, die an akuten Ernährungsstörungen verstorben sind, die Fettleber ein nicht seltener Obduktionsbefund. Sie fehlt bei fetten Kindern, die rasch abgemagert sind, fast nie. Am häufigsten ist sie bei der Toxikose zu beobachten. Wir finden die Leber vergrößert, und infolge des hohen Fettgehaltes zeigt sie eine bräunlichgelbe Farbe. Es handelt sich in diesen Fällen um eine hochgradige Fettinfiltration. Dos Fett wandert vom subkutanen Gewebe in die Leber hinein. Wahrscheinlich wird die Fettmobilisierung durch Bakterienwirkung veranlaßt. Es ist noch nicht entschieden, ob denn diese Fettinfiltration für die Lebertätigkeit gleichgültig ist. Die Möglichkeit einer mechanischen Alteration ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die bisher erwähnten Störungen sind bereits zum großen Teile schwere Schädigungen der Leber, die nicht selten schon bei der klinischen Untersuchung durch die Palpation festgestellt werden können. Wenn auch anatomisch nachweisbare Läsionen eines Organes meist auch seine Funktionen in der einen oder anderen Richtung beeinträchtigen, so steht doch fest, daß wir in einer ganzen Anzahl von Fällen mit Funktionsstörungen zu rechnen haben, bei welchen uns die anatomische wie auch die histologische Untersuchung im Stich läßt. Diese Fälle sind es aber vor allem, die unser erhöhtes Interesse erheischen. Bei der eigentümlichen Stellung der Leber dem Verdauungstrakte gegenüber und der vielseitigen Rolle, die sie im Stoffwechsel erfüllt (Resorption, intermediäre Umsetzungen, Stapelung und Abbau von Nahrungsstoffen, die sogenannte entgiftende Funktion usw.), liegt es nahe, daran zu denken, ob nicht auch bei jenen krankhaften Störungen der Säuglinge, die wir schlechtweg als Ernährungsstörungen bezeichnen, die Leber mitbeteiligt ist. Es ist also zu erforschen, ob und welche Formen dieser Ernährungsstörungen zu einer Alteration der Leberfunktion führen bzw. mit einer solchen einhergehen.

Untersuchungen beim Säugling in dieser Richtung sind nur wenige vorhanden. *v. Pfaundler* untersuchte die postmortale Oxydationskraft der Leber und fand, daß bei Säuglingen, die an Magen-Darm-Krankheiten verstorben waren, die Oxydationsfähigkeit der Leber dem Salizylaldehyd gegenüber herabgesetzt war. Diese Versuche wurden von *Brüning* nachgeprüft und die Ergebnisse dahin erweitert, daß die Herabsetzung der Oxydationsenergie von dem Grade der parenchymatösen Degeneration und der fettigen Infiltration der Leber abhängig ist.

Bei Untersuchungen in vivo wurde vornehmlich auf die Ausscheidung von Urobilin und Urobilinogen geachtet. Diese Untersuchungen ergaben, daß beim gesunden Säugling Urobilin und Urobilinogen im Harne nicht nachzuweisen sind. (*Giarré, Bookman, Ostrowski* und *Peiser.*) Bei ernährungsgestörten Säuglingen konnte kein charakteristisches Verhalten nachgewiesen werden. (*Ostrowski, Peiser.*) *Schede* verwandte zu seinen Untersuchungen die Lävuloseprobe. Seine Versuche ergaben, daß die Lävulosetoleranz beim Säugling hoch ist (4 g pro Kilo Körpergewicht), und daß sie mit steigendem Alter abnimmt. Über Versuche an kranken Säuglingen wird nicht berichtet. Aus allen diesen Versuchen geht nur das eine hervor, daß beim gesunden Säugling eine funktionelle Minderwertig-

Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

keit der Leber nicht nachzuweisen ist. Wie sich aber die Leberfunktion beim Säugling unter krankhaften Bedingungen verhält, hierüber sind durch diese Untersuchungen unsere Kenntnisse nicht wesentlich gefördert worden.

Unlängst ist nun von *Widal* eine neue Methode zur Funktionsprüfung der Leber angegeben worden. Diese beruht auf der Beobachtung, daß beim lebergesunden Menschen eine Eiweißmahlzeit bereits nach 20 bis 40 Minuten meist zur Leukozytose führt; in jenen Fällen hingegen, bei welchen eine Störung der Lebertätigkeit vorliegt, vermindert sich (nach 20 bis 40 Minuten) die Zahl der weißen Blutzellen nach der Nahrungsaufnahme. Der Versuch wird so ausgeführt, daß dem Patienten auf nüchternen Magen etwa 200 ccm Milch zugeführt werden und dann nach 20, 40, 60, 80 usf. Minuten die Leukozytenzahl bestimmt wird. Die theoretischen Grundlagen dieser Methode lassen sich wie folgt zusammenfassen. Nach *Widal* kommen auch nicht vollständig abgebaute Eiweißkörper zur Resorption. Diese gelangen unter normalen Verhältnissen in die V. Portae und von hier aus in die Leber. Nun kommt der Leber eine wichtige Funktion zu. Sie hat es zu verhindern, daß die nicht vollständig abgebauten Eiweißkörper in den allgemeinen Kreislauf gelangen. Dies ist nach *Widal* die *proteopexische* Funktion der Leber. Spritzt man einem Hund käufliches Pepton in die Blutbahn, so kommt es sofort zu einer Gefäß- und Blutkrise. Leukopenie, Blutdrucksenkung und eine Verzögerung der Blutgerinnung stellen sich ein. *Widal* konnte diese Blutkrise hervorrufen, wenn er dem Hunde pro Kilo Körpergewicht 0,005 g Pepton injizierte. Weniger abgebaute Eiweißkörper veranlassen diese Reaktion in noch geringeren Mengen. Hohe Dosen sollen hingegen hierzu von Aminosäuren notwendig sein. Von diesen sind nach *Nolf*[1]) bis zu 0,5 g pro Kilo Körpergewicht erforderlich, um die Reaktion hervorzurufen. Die Gefäß-Blutkrise, von *Widal* kurz *hämoklasische Krise* genannt, soll eine sehr empfindliche Reaktion sein, um das Kreisen bereits geringer Mengen heterogenen Eiweißes bzw. seiner höheren Spaltprodukte im Blute nachzuweisen.

Daß die proteopexische Funktion tatsächlich der Leber zukommt, versuchte *Widal* durch Tierexperimente zu beweisen. Er stellte seine Untersuchungen an Hunden an, denen er zuvor die *Eck*sche Fistel angelegt hatte. Diese Versuche ergaben, daß beim *Eck*-Fistel-Hund während der Verdauung Leukopenie,

[1]) Zitiert nach *Widal*.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sinken des refraktometrischen Index und eine abnorme Blutgerinnung sich einstellt. Alle diese Erscheinungen konnten beim nüchternen Tier nicht beobachtet werden.

Es gelang ferner *Widal*, die hämoklasische Krise auch dadurch hervorzurufen, daß er 30 bis 40 ccm Portalblut, das er während der Verdauung dem Tiere entnahm, in die V. saphena eines Hundes spritzte. Hierbei ergab sich, daß das Blut nur binnen 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme diese hämoklasische Wirkung entfaltet. *Die hämoklasische Krise ist nach Widal eine eiweißspezifische Reaktion. Es gelang ihm nämlich weder mit Kohlehydraten* (50 g Milchzucker) *noch mit Fett* (30 g Butter), *die Verdauungsleukopenie zu erzeugen.* Nur beim Diabetes soll es zuweilen möglich sein, die hämoklasische Krise auch durch Zucker hervorzurufen.

Bei 11 gesunden Menschen, die 150 g Fleisch, 2 Eier oder 200 bis 400 ccm Milch oder die übliche Mahlzeit zu sich nahmen, kam es in keinem Falle zur Leukopenie nach der Nahrungsaufnahme. In 2 Fällen trat eine leichte, in 9 Fällen eine deutliche Vermehrung der Zahl der weißen Blutkörperchen auf. Dieselbe Reaktion zeigen auch Kranke, wenn nur die Leber am Krankheitsprozeß nicht mitbeteiligt ist (Enterokolitis, chronische Darmtuberkulose, Amöben-Dysenterie ohne Leberstörung, perniziöse Anämie mit Achylie und ein Fall von erworbenem hämolytischem Ikterus). Ganz andere Verhältnisse sind bei Leberkrankheiten aufzufinden. In diesen Fällen kommt es bereits 20 Minuten nach der Nahrungsaufnahme zur Leukopenie. In $1^1/_2$ Stunden ist die Krise meist abgelaufen. Untersucht wurden 7 Fälle von Ikterus cat., 2 Fälle von Spirochäten-Ikterus, 1 Ikterus infolge von Karzinom, 2 Fälle von chron. Pankreatitis mit Ikterus, 1 Ikterus, dessen Ätiologie nicht klarzustellen war, und schließlich 14 Fälle von Leberzirrhose. Mit Ausnahme eines Falles stellte sich stets nach der Nahrungsaufnahme die hämoklasische Krise ein. Die Leukozytenzahl sank auf $^3/_4$, $^1/_2$ und $^1/_3$ der ursprünglichen Zahl. Ferner konnte *Widal* in diesen Fällen die Umkehrung der Leukozytenformel beobachten. Auch bei vorübergehenden Störungen der Leberfunktion kommt es zur hämoklasischen Krise. So nach Injektion von Neosalvarsan, wie auch nach Chloroform- oder Äthernarkose. Ist in einigen Tagen die Funktionsstörung der Leber behoben, so bleibt dann die hämoklasische Krise aus. Bei Krankheiten, die nicht selten mit einer Leberfunktionsstörung einhergehen, fand *Widal* folgende Verhältnisse:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diagnose	Zahl der untersuchten Fälle	Häm. Krise in Fällen
Scharlach	5	2
Typhus abd.	6	2
Paratyphus b. . . .	2	2
Pneumonie.	2	2
Lungentuberkulose .	8	2
Appendizitis	8	6
Purpura.	6	2
Diabetes	11	5
Hämophilie	2	—

Auch bei Cholelithiasis und in manchen Fällen von Urtikaria führte die Eiweißmahlzeit zur hämoklasischen Krise.

Schließlich sei noch die Beobachtung *Widals* erwähnt, daß die hämoklasische Krise eine temporäre, etwa 3 Stunden lang anhaltende Immunität hinterläßt. Wird während dieser Zeit die Reaktion wieder angestellt, so bleibt die Krise aus.

Wir erwähnten bereits, daß Ernährungsstörungen beim Säugling pathologische Vorgänge in der Leber veranlassen können. In gewissen Fällen, wie bei der Toxikose, liegt es auch nahe, an eine ganz besondere Beteiligung der Leber im Krankheitsprozeß zu denken. Leider sind unsere Kenntnisse nicht nur über die Pathologie, sondern auch über die Physiologie der Leber noch sehr dürftig. Kein Zweifel kann aber darüber bestehen, daß sie im Stoffhaushalt eine eminente Rolle spielt. Schon die charakteristische Lagerung der Leber dem Verdauungstrakte gegenüber spricht dafür, daß sie an den Vorgängen bei der Resorption der Nahrungsstoffe wesentlich beteiligt sein muß. Das Blut der Verdauungsorgane wie auch das der Milz muß die Leber passieren, ein Verhalten, das bereits beim Fötus anzutreffen ist. Auch bei ihm durchströmt die Hauptmasse des Blutes die Leber, weil der Ductus venosus Arantii ein nur relativ enges Verbindungsstück der V. umbilicalis mit dem Kreislauf unter Umgehung der Leber darstellt. Der große Fermentreichtum der Leber macht es ferner wahrscheinlich, daß in ihr tiefgreifende intermediäre Umsetzungen der resorbierten Nahrungsstoffe erfolgen. Nach *Fischler* ist die Leber sowohl beim Fötus wie auch beim Erwachsenen als eine Art Kontrollstation zu betrachten. Ihr kommt die Aufgabe zu, das mit Nährstoffen beladene Blut vor seinem Eintritt in den allgemeinen Kreislauf zu überwachen. Wir wollen uns nicht auf das schwierige und bislang auch nicht widerspruchsfreie Problem der verschiedenen Leberfunktionen einlassen.

Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Es sei nur hervorgehoben, daß sie nicht allein am Eiweiß-, sondern auch am Fett- und Kohlehydratstoffwechsel wesentlich beteiligt ist. Über die Anteilnahme der Leber am Verdauungsvorgang liegen sehr interessante, unter *Ashers* Leitung ausgeführte Untersuchungen von *Böhm* vor. Er fand im Tierversuch, daß Hunger, ferner Fütterung mit Eiweiß, Albumosen, Aminosäuren wie auch mit Fett die Größenverhältnisse der Leberzellen bei der Ratte sichtbar beeinflussen. Sowohl Hunger wie auch einseitige Fetternährung führen zu charakteristischen histologischen Bildern. Ein verschiedenartiges Verhalten zeigen die Leberzellen auch bei Fütterung von Eiweiß und Eiweißabbauprodukten. Am größten sind die Leberzellen nach Peptonfütterung. Schließlich sei hervorgehoben, *daß Aminosäuren keine histologisch nachweisbare Reizwirkung der Leberzellen veranlassen.* Ähnliche Untersuchungen, wenn auch mit einer anderen Fragestellung, wurden von *Czerny* angestellt[1]). Auch er konnte bei verschiedenartiger Ernährung Differenzen im histologischen Bilde der Leberzellen beobachten. Aus allen diesen Befunden geht mit Sicherheit hervor, daß die Leber am Verdauungsprozeß wesentlich beteiligt sein muß. Aus diesem Grunde haben wir uns dazu entschlossen, zu untersuchen, ob und welche Fälle von Ernährungsstörungen beim Säugling mit einer Funktionsstörung der Leber einhergehen. Da die vorliegenden Untersuchungen zu keinen eindeutigen Resultaten führten, hofften wir, mit der *Widal*schen Methode nähere Aufschlüsse in dieser Richtung zu erhalten. Dies war der eigentliche Ausgangspunkt unserer Untersuchungen.

Zur Untersuchung kamen sowohl gesunde wie auch kranke Säuglinge. In einigen Fällen haben wir auch Gelegenheit gehabt, die Reaktion bei Säuglingen anzustellen, bei welchen der pathologische Leberprozeß bereits klinisch feststellbar war (Lues congenita, Ikterus infekt., angeborener Verschluß der großen Gallenwege). Auch haben wir Fälle untersucht, bei welchen die Leberfunktionsstörung nach den an Erwachsenen gewonnenen Erfahrungen zu erwarten war (Salvarsankur). Ferner wurden auch Säuglinge untersucht, die an Ernährungsstörungen (wegen Mangel an Material konnten akute Ernährungsstörungen nicht untersucht werden) bzw. an akuten oder chronischen Infekten litten (Grippe, Sepsis, Pyelitis, Lues, Miliartuberkulose). Die Untersuchung wurde in der Weise aus-

[1]) Persönliche Mitteilung.

Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

geführt, daß wir nach einer 8 bis 10 stündigen Nahrungspause zuerst die Zahl der weißen Blutkörperchen vor der Nahrungsaufnahme bestimmten, worauf dann dem Kinde die Mahlzeit gereicht wurde (Frauenmilch, Kuhmilch, Milchverdünnung, Buttermilch, Buttermehlnahrung, mit Eiweiß angereicherte Milch). Nach 20, 40, 60, in manchen Fällen auch 80 Minuten nach der Nahrungsaufnahme wurde die Zahl der Leukozyten bestimmt. Zur Verwendung kam die *Thoma-Zeiß*sche Zählkammer. In den meisten Fällen wurde auch die Differentialzählung der weißen Blutkörperchen im Blutausstrich vorgenommen.

Gesunde Säuglinge [1]).

Untersucht wurden vier Kinder. Als Versuchsnahrung diente in 3 Fällen Halbmilch (180 g), in einem Falle 160 g Buttermehlnahrung. In allen Fällen kam es bereits nach 20 Minuten zur Leukopenie, die ihren tiefsten Punkt in 40 Minuten erreichte. Die ursprüngliche Leukozytenzahl hatte sich eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme noch nicht eingestellt.

Was das qualitative Blutbild anbetrifft, so kam es nur in einem Falle nach 20 Minuten zu einer vorübergehenden Vermehrung der Neutrophilen. In allen 4 Fällen stellte sich nach 60 Minuten eine relative und absolute Neutrophilie ein. Die Eosinophilen zeigten keine Besonderheiten.

K. J., 7 Monate alt. Zum Versuch 180 g, $^1/_2$ Milch.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	6200		5450		5100		5400	
Neutrophilen . .	7	434	10	545	13	663	20	1080
Monozyten. . . .	13	906	5	273	7	357	2	108
Lymphozyten . .	78	4726	82	4468	80	4080	73	3942
Eosinophilen . .	2	134	3	164	—	—	5	270

Frühgeburten.

Untersucht wurden 3 Fälle. Ein Kind im Alter von 10 Tagen (Gewicht: 1750 g). Die beiden anderen waren 4 bzw. 7 Monate alt. Das Geburtsgewicht beider letzterwähnter Kinder betrug 1500 g. Als Versuchsnahrung kam Frauenmilch, Halbmilch und bei einem Kinde Buttermilch zur Anwendung.

Bei allen drei Kindern kam es 20 Minuten nach der Nahrungsaufnahme zu einer Vermehrung der Leukozytenzahl. In 2 Fällen sank die Leukozytenzahl nach 40 Minuten auf den ursprünglichen Wert. Das qualitative Blutbild ergab keine Übereinstimmung. Zur Zeit der Leukozytose kam es in 2 Fällen zu einer absoluten Vermehrung der Lymphozyten.

[1]) Wegen Raummangels können nur einige der Versuchsprotokolle mitgeteilt werden.

Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

H. M., 4 Monate alt. Geburtsgewicht 1500 *g*. Debiles Kind. Ernährung: Frauenmilch. Zum Versuch 60 *g* Frauenmilch.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	7500		10 600		7500		7550	
Neutrophilen . .	29	2125	25,4	2692	29,6	2168	30,8	2325
Monozyten. . . .	5	375	3,6	371	2,8	208	3,7	289
Lymphozyten . .	64	4850	69,09	7352	65,1	4966	65,4	4936
Eosinophilen. . .	2	150	1,8	185	2,1	158	—	—

Rachitis.

Untersucht wurden 3 schwere Fälle. Bei allen trat nach der Nahrungsaufnahme eine Leukopenie ein. An dieser sind sowohl die Lymphozyten wie auch die Neutrophilen fast gleichmäßig beteiligt.

H. B., $7^1/_2$ Monate. Zum Versuch 180 *g* Vollmilchbrei.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	9270		7400		6900		8700	
Neutrophilen . .	22	2039	25	1850	23	1587	16,2	1409
Monozyten . . .	4	371	5	370	8	552	7,6	661
Lymphozyten . .	74	6860	70	5180	69	4762	76,1	6621
Eosinophilen . .	—	—	—	—	—	—	—	—

Infekte.

a) *Schwere Pyelitis mit Ikterus.*

Hohes Fieber, auffallende Blässe. — Auf Halbmilch trat nach 20 Min. eine Herabsetzung der Leukozytenzahl ein. Das qualitative Blutbild zeigt eine starke Neutrophilie. Während der Leukopeniephilie sinkt die Zahl der Neutrophilen; die der Lymphozyten hingegen stieg an. Nach 60 Min. sind die ursprünglichen Werte noch nicht erreicht.

A. S., 6 Monate alt. Zum Versuch 160 *g* Buttermehlnahrung.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	13 400		10 750		11 400		11 800	
Neutrophilen . .	76	10 180	49	5267	51	5814	60,8	7175
Monozyten . . .	3	402	7,5	806	1	114	5,2	613
Lymphozyten . .	19	2546	42,4	4558	47	5358	33,9	4000
Eosinophilen . .	2	268	0,9	967	1	114	—	—

b) *Disseminierte Tuberkulose der inneren Organe. Atrophie.*

20 Min. nach der Nahrungsaufnahme (Halbmilch) kommt es zur Leukopenie, die ihren tiefsten Wert nach 40 Min. erreichte. An dieser sind sowohl die Neutrophilen wie auch die Lymphozyten beteiligt.

Generated on 2019-10-24 07:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

H. T., 1 Jahr alt. Zum Versuch 90 g Halbmilch.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	5750		5000		4300		6200	
Neutrophilen . .	73	4098	70,8	3540	73,6	3165	65,5	4061
Monozyten . . .	4	300	3,3	165	2,7	116	0,9	56
Lymphozyten . .	22	1294	25,8	1295	29,6	980	32,7	2027
Eosinophilen . .	1	58	—	—	0,9	39	0,9	56

c) *Lues congenita.*

2 Fälle, beide in Salvarsanbehandlung. In beiden Fällen sinkt nach 20 Min. die Leukozytenzahl und sind die ursprünglichen Werte 1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme noch nicht erreicht. An der Leukopenie sind vornehmlich die Lymphozyten beteiligt.

G. W., 2 Monate alt. Lues cong. Keine viszeralen Erscheinungen. Schlechter Ernährungszustand. Salvarsankur. Zum Versuch 80 g Frauenmilch.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	9250		7400		7530		6800	
Neutrophilen . .	25	2312	17	1258	34,2	2575	20,1	1428
Monozyten . . .	2	185	2	148	5,5	414	5,7	394
Lymphozyten . .	73	6753	80	5960	60,1	4541	74,0	4058
Eosinophilen . .	—	—	1	74	—	—	—	—

Angeborener Verschluß der großen Gallenwege. — Schwerer Ikterus.

3 Monate altes Kind, große, harte Leber. Bei Halbmilch kommt es, 20 Min. der Nahrungsaufnahme folgend, zu einer *leichten Vermehrung* der weißen Blutkörperchen. In 40 Min. ist der ursprüngliche Zahlenwert wieder erreicht. An der Leukozytose sind sowohl die Neutrophilen wie auch die Lymphozyten beteiligt. Nach Zufuhr von 2 g Glykokoll kommt es zu einer noch stärkeren Vermehrung der Leukozytenzahl. Nach 40 Min. klingt auch jetzt die Leukozytose ab.

J. M., 3 Monate alt. Zum Versuch 120 g Halbmilch.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	20 000		23 700		20 500		20 750	
Neutrophilen . .	31,8	6 360	33,6	7 963	29	5 945	39,4	8 316
Monozyten . . .	6	1 200	3,6	853	4,3	882	4,4	913
Lymphozyten . .	59,2	11 840	59,2	14 031	59,8	12 113	52,7	12 761
Eosinophilen. . .	3	600	3,6	853	6,9	1 360	3,5	760

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie aus den mitgeteilten Tabellen ersichtlich, führten unsere Untersuchungen zu einem auffallenden und auch unerwarteten Ergebnis. *Sowohl bei den gesunden wie auch bei den kranken Kindern, gleichgültig ob eine Leberschädigung vorlag oder nicht, kam es nach der Nahrungsaufnahme zur Leukopenie, also zur hämoklasischen Krise.* Nur in 4 Fällen trat eine vorübergehende Vermehrung der Leukozytenzahl auf. In 3 Fällen handelte es sich um Frühgeburten, in einem Falle um einen kongenitalen Verschluß der großen Gallenwege. Ob der Befund der Verdauungsleukozytose bei frühgeborenen Kindern nicht bloßer Zufall ist, können wir nicht entscheiden. Diese Beobachtung aber, die wir bereits im Beginne unserer Untersuchungen machen konnten, war für unsere weiteren Versuche von einer ganz besonderen Wichtigkeit. Wir lernten daraus, daß es unter bestimmten, wenn auch nicht näher bekannten Umständen, auch beim Säugling, wie beim gesunden Erwachsenen, zur Leukozytose nach der Nahrungsaufnahme kommen kann. Wir wollen gleich vorausschicken, daß wir uns nicht dazu entschließen konnten, die Verdauungsleukopenie beim Säugling im Sinne *Widals* auszulegen. Wir hatten die Empfindung, daß es doch recht unwahrscheinlich sein dürfte, daß im Säuglingsalter schon physiologischerweise eine funktionelle Minderwertigkeit der Leber vorliegt. Auch war kaum daran zu denken, daß die Leber nur bei Frühgeburten richtig funktionieren soll. Schließlich sprach auch die Leukozytose gerade bei dem Kinde mit dem kongenitalen Verschluß der großen Gallenwege und biliärer Zirrhose gegen die *Widal*sche Deutung der Verdauungsleukozytose. Die Hoffnung also, durch die *Widal*sche Methode etwas Näheres über die Funktionsstörungen der Leber beim Säugling zu erfahren, mußten wir bald aufgeben. —

Unserer weiteren Versuchsanordnung legten wir nun die Fragestellung zugrunde, ob denn das Auftreten der Leukopenie bzw. der Leukozytose nicht von der Art der zugeführten Nahrung, oder von gewissen Eigentümlichkeiten des Verdauungsvorganges abhängig ist. Wir haben dabei unser Augenmerk nicht nur auf die drei organischen Nahrungsstoffe, Eiweiß, Fett und Kohlehydrate gerichtet, sondern, soweit es nur möglich war, auch die einfachen Spaltprodukte, die beim Verdauungsprozeß aus den erwähnten Stoffen entstehen, einer Prüfung unterzogen.

Wir untersuchten also zunächst die Wirkung von Eiweiß, Fett und Kohlehydraten auf die Leukozytenkurve. Als *Eiweiß*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verwandten wir Fleisch, Plasmon, Kasein, Laktalbumin und Blutglobulin. In 2 Fällen haben wir die Leukozytenkurve nach subkutaner Verabreichung von 10 ccm Pferdeserum verfolgt.

Von den *Eiweißabbauprodukten* kamen Seidenpepton, *Witte*-Pepton und die Amino-Säuren, Glykokoll, Alanin, Leuzin zur Anwendung[1]).

Ferner stellten wir auch Versuche mit Pepsin-HCl wie auch mit trypsinverdautem Kasein an. Stets wurde das Filtrat von 3 g verdautem Kasein verwandt.

Auch wurde die Leukozytenreaktion nach Verabreichung von Harnstoff geprüft.

Von den *Kohlehydraten* kamen Traubenzucker, Milchzucker und eine Mehlabkochung zur Anwendung.

Als *Fett* verabreichten wir Lebertran. Von den *Fettbausteinen* prüften wir die Wirkung von Stearinsäure und Glyzerin.

Auch *Kochsalz* wurde in 1%iger Lösung zu diesen Untersuchungen herangezogen.

Versuche mit verschiedenen Eiweißkörpern.

a) *Fleisch.*

In 2 Fällen wurde 10 g geschabtes Fleisch verabreicht. Beide Säuglinge waren im guten Ernährungszustand. Der eine litt zur Zeit der Untersuchungen an einer leicht fieberhaften Nasopharyngitis.

In beiden Fällen kam es 40 Min. nach der Nahrungsaufnahme zur Leukopenie. Nach 60 Min. sank die Zahl der weißen Blutkörperchen noch weiter. Die qualitativen Blutbilder zeigten keine Übereinstimmung.

A. F., 3 Monate alt. Nasopharyngitis.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	10 500		10 700		7700		7500	
Neutrophilen . .	19	1995	12,7	1358	21	1617	12	900
Monozyten. . . .	13	1365	12,7	1358	15	1155	14	1050
Lymphozyten. .	66	6930	74,5	7884	63	4851	72	5400
Eosinophilen. . .	2	210	—	—	1	77	2	150

b) *Plasmon.*

Verabreicht wurden je 10 g. In den beiden untersuchten Fällen kam es 20 Min. nach der Plasmonfütterung zur Leukopenie. Nach 80 Min. war die Leukozytenzahl wieder normal.

Die Zahl der neutrophilen Zellen verdoppelt sich nach 20 Min., um dann wieder auf den ursprünglichen Wert herunterzusinken.

---

[1]) Für die Überlassung der Aminosäuren sind wir Herrn Prof. *Neuberg* (Dahlem) zu Dank verpflichtet.

Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

H. H., $4^1/_2$ Monate, gesund.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	4900		3900		3700		4500	
Neutrophilen . .	3	147	8,7	339	3,7	137	4	180
Monozyten . . .	5	245	7,0	273	6,9	240	7	259
Lymphozyten . .	92	4508	83,3	3257	88,3	3290	88	4016
Eosinophilen . .	—	—	0,8	31	0,9	33	1	45

c) *Kasein* (2—4 g).

Untersucht wurden 2 Fälle. In beiden stellt sich nach 20 Min. die Leukopenie ein und erreicht den tiefsten Wert nach 40 Min. In dem einen Falle handelte es sich um eine schwere Atrophie. Das zweite Kind befand sich in leidlichem Ernährungszustand. Beim Atrophiker stieg während der ganzen Versuchszeit die Zahl der Neutrophilen an. Darauf folgend stellen sich dann die ursprünglichen Werte wieder ein. Im zweiten Falle blieb das qualitative Blutbild fast unverändert.

H. H., $4^1/_2$ Monate alt, gesund.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	5000		4700		4070		4200	
Neutrophilen . .	9	450	11,6	543	14	590	22	924
Monozyten. . . .	9	450	6	282	7	285	7	294
Lymphozyten . .	81,5	4075	81	3812	78	3154	70	2940
Eosinophilen . .	0,5	25	1,3	63	1	41	1	42

d) *Laktalbumin* (2—3 g).

Untersucht sind 2 Fälle. In beiden kommt es nach 20 Min. zur Leukopenie. Das eine Kind war schwer atrophisch, das andere litt an einer schweren fieberhaften Pyelitis mit Ikterus. Im letzten Falle folgte der Leukopenie eine Leukozytose, die in 60 Min. abgeklungen war. Das qualitative Blutbild zeigt nach 60 Min. eine Vermehrung der Neutrophilen.

W. N., 7 Monate alt. Schwere Atrophie. Zum Versuch 2 g Laktalbumin.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	7300		6200		6100		7000	
Neutrophilen . .	25	1825	24	1488	25	1525	32,4	2268
Monozyten . . .	7,1	511	3	186	4	248	5,2	364
Lymphozyten . .	66,9	9898	72	4464	71	4327	61,4	4312
Eosinophilen . .	0,9	66	1	62	—	—	0,8	56

e) *Blutglobilin* (2—3 g).

Untersucht sind 2 Fälle. In dem einen Falle handelte es sich um ein schwaches hypotrophisches Kind. Das andere war schwer atrophisch. In

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beiden Fällen kam es zur Leukopenie, die ihren tiefsten Wert in 40 Min. erreichte. Was die qualitativen Blutbilder anbetrifft, so zeigte das atrophische Kind eine fast gleichmäßige Abnahme sowohl der Lymphozyten wie auch der Neutrophilen. Dasselbe Verhalten zeigte auch das hypotrophische Kind, nur in einem stärkerem Maße.

E. R., 6 Monate alt. Hypotrophie. Zum Versuch 3 g Globulin.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	8300		6500		5800		6300	
Neutrophilen . .	43,7	3627	33	2145	34	2072	32	2016
Monozyten . . .	6,3	500	7	455	3	174	4	252
Lymphozyten . .	47,4	4002	57·	2705	60	3370	58	3654
Eosinophilen . .	2,6	171	3	195	3	174	6	378

f) *Subkutan verabreichtes Pferdeserum* (10 ccm).

In beiden untersuchten Fällen kam es 20 Min. nach der Serumeinspritzung zur Leukopenie, die nach 60 Min. wieder ausgeglichen war. In dem einen Falle trat in dieser Zeit sogar eine leichte Leukozytose auf.

E. R., 6 Monate alt. Hypotrophie.

Vor: 7600; nach 20 Min. 6000; nach 40 Min. 6700; nach 60 Min. 9000.

W. A., 6 Monate alt. Atrophie.

Vor: 8500; nach 20 Min. 6900; nach 40 Min. 7000; nach 60 Min. 8100.

Versuche mit Eiweißabbauprodukten.

a) *Pepton* ($1^1/_2$—3 g).

Untersucht wurden 4 Fälle. *Witte*-Pepton veranlaßt bereits nach 20 Min. eine Vermehrung der Leukozytenzahl, an welcher sowohl die Neutrophilen wie auch die Lymphozyten beteiligt sind. Die Versuche mit *reinem Seidenpepton führten stets zur Leukopenie,* genau so wie die Eiweißfütterung. Die Leukopenie blieb auch noch nach 60 Min. bestehen. *Der Unterschied in der Wirkung zwischen Witte und Seidenpepton ist darauf zurückzuführen, daß ersteres reichlich niedrige Eiweißabbauprodukte enthält. Die Leukozytose ist auf diese zurückzuführen.*

E. G., 10 Tage alt. Frühgeburt. Zum Versuch 1,5 g Seidenpepton.

	Vor		nach 20 Min.		nach 40 Min.		nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	9800		7750		7700		7400	
Neutrophilen . .	13,1	1284	19,6	1519	16,8	1294	15,3	1132
Monozyten . . .	4,7	460	4,7	381	6,4	493	3,2	237
Lymphozyten . .	71,9	7075	65,4	5069	68,0	5236	76,6	5668
Eosinophilen . .	10,3	1009	10,3	798	8,8	677	4,9	362

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

M. J., 6 Monate alt. Neuropath. Guter Ernährungszustand. Zum Versuch 3 g *Witte*-Pepton.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	6400		6800		7600		7000	
Neutrophilen . .	22	1408	21	1428	22	1672	16	1120
Monozyten . . .	10	640	7	476	6	456	6	420
Lymphozyten . .	67	4688	72	4896	71	5394	77	5390
Eosinophilen . .	1	64	—	—	1	76	1	70

Aminosäuren.

b) *Glykokoll* (2—4 g).

Untersucht wurden 6 Fälle. Ein gesundes Kind, 2 Rachitiker, 1 schwere Atrophie, 1 kongenitaler Verschluß der großen Gallenwege und ein hypotrophisches Kind. In allen Fällen kam es nach 20 Min. zu einer Vermehrung der Leukozytenzahl, die in 2 Fällen nach 40 Min. bereits abgeklungen ist. In drei Fällen waren an der Leukozytose vornehmlich die Neutrophilen beteiligt. Bei dem schwer rachitischem Kinde hingegen stieg die Zahl der Lymphozyten und sank die der Neutrophilen. Auch das Kind mit angeborenem Verschluß der großen Gallenwege reagierte auf Zufuhr von 2 g Glykokoll mit einer nach 20 Min. einsetzenden Vermehrung der Leukozytenzahl. Nach 40 Min. war die Leukozytose abgeklungen.

K. L., 12 Monate alt. Hypotrophie. Rachitis. Zum Versuch 4 g Glykokoll.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	5900		6850		7400		7400	
Neutrophilen . .	15	885	12	822	16,3	1206	21,8	1613
Monozyten . . .	6	344	2	137	3,6	206	1,8	133
Lymphozyten . .	78	4202	83	5485	78,1	5995	74,5	5521
Eosinophilen . .	1	59	3	206	1,8	133	1,8	133

c) *Alanin* ($1^1/_2$ g).

Untersucht wurde eine 10 Tage alte Frühgeburt. Nach 20 Min. setzte die Leukozytose ein. Nach 40 Min. erreichte sie ihren Höhepunkt, nach 60 Min. sinkt dann wieder die Zahl der weißen Blutkörperchen.

E. G., 10 Tage alt. Frühgeburt.

Vor: 5700; nach 20 Min. 6450; nach 40 Min. 7200; nach 60 Min. 6300.

d) *Leuzin* (1 g).

Untersucht wurde ein atrophisches Kind. Die Leukozytose setzt nach 20 Min. ein und klingt in 60 Min. wieder ab.

W. A., 6 Monate alt. Atrophie.

Vor: 7900; nach 20 Min. 8800; nach 40 Min. 8000; nach 60 Min. 7800.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

e) *Pepsinverdautes Kasein.*

Untersucht wurden 7 Fälle. In allen kam es nach 20 Min. zur Leukopenie, die bis auf einen Fall nach 60 Min. verschwunden ist. Die qualitativen Blutbilder zeigten kein einheitliches Verhalten.

W. A., 6 Monate altes atrophisches Kind.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	11 200		10 700		9100		12 500	
Neutrophilen . .	39	4368	42	4494	39,1	3558	56,7	7088
Monozyten. . . .	4	448	5	535	7,3	664	6,6	825
Lymphozyten . .	54	6048	51	5457	51,7	4705	33,8	4150
Eosinophilen . .	3	336	2	214	1,9	173	3,9	937

f) *Trypsinverdautes Kasein.*

Untersucht wurden 4 Fälle. In allen Fällen setzt nach 2 Min. eine Leukozytose ein, die nach 40—60 Min. wieder schwindet. Bis auf einen Fall kam es während der Leukozytose zu einer Erhöhung der Lymphozytenzahl.

E. R., 6 Monate altes hypotrophisches Kind in gutem Ernährungszustand.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	7250		7750		8050		7100	
Neutrophilen . .	31,5	2 284	36,2	2 806	36,6	2 970	28,8	2 065
Monozyten . . .	6,4	464	3,7	188	1,8	147	1,9	135
Lymphozyten . .	59,4	4 304	58,2	4 609	58,1	4 638	67,4	4 765
Eosinophilen . .	2,7	198	1,9	147	3,5	295	1,9	135

g). *Versuche mit Harnstoff* (5 g).

In keinem der beiden untersuchten Fälle wurde die Leukozytenzahl deutlich beeinflußt. Die qualitativen Blutbilder zeigten keine Übereinstimmung.

M. H., 5 1/2 Monate alt. Guter Ernährungszustand.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	4200		4100		4350		4200	
Neutrophilen . .	15,2	637	6	246	6	261	4	168
Monozyten . . .	7,6	319	6	246	4	174	8	336
Lymphozyten . .	76,1	3 206	87	3 567	90	3 915	88	3 696
Eosinophilen . .	0,9	38	1	41	—	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuche mit Kohlehydraten.

a) *Traubenzucker.*

Nach Verabreichung von 15 g Traubenzucker kam es nach 20 Min. zu einer recht starken Leukopenie, die ihren tiefsten Punkt nach 60 Min. erreichte. An dieser sind vorwiegend die Lymphozyten beteiligt.

N. Sch., 6 Monate alt. Hypotrophie.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	8100		6500		5400		5300	
Neutrophilen . .	16,9	1369	15,3	995	—	—	25	1325
Monozyten. . . .	14,4	1186	5,4	341	—	—	1	53
Lymphozyten . .	69,8	5972	67,5	4397	—	—	76	3498
Eosinophilen . .	0,9	73	11,8	767	—	—	8	424

b) *Rohrzucker* (20 g).

In allen vier untersuchten Fällen kam es zu einer Herabsetzung der Leukozytenzahl. Bis auf einen Fall sind an der Leukopenie vorwiegend die Neutrophilen beteiligt.

W. A., 4 Monate alt. Atrophie.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	7200		7300		5100		5000	
Neutrophilen . .	18,2	1310	34,4	2482	37	1883	8,9	445
Monozyten. . . .	4,5	324	6	438	2	402	0,9	45
Lymphozyten . .	73,6	5306	58,6	4314	60	2764	89	4950
Eosinophilen . .	3,7	260	0.9	66	1	51	0,9	45

c) *Milchzucker.*

Nach Verabreichung von 1 g Milchzucker kam es nach 20 Min. zur Leukopenie; nach 60 Min. ist die Zahl der weißen Blutkörperchen wieder normal. An der Leukopenie sind sowohl die Neutrophilen wie auch die Lymphozyten beteiligt.

H. W., 8 Monate alter gesunder Säugling.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	5700		4200		4850		5800	
Neutrophilen . .	22	1254	22	924	24,7	1098	18,6	1079
Monozyten . . .	6	342	3	126	3,9	189	6,8	394
Lymphozyten . .	72	4104	75	3150	71,4	3563	73,6	4269
Eosinophilen . .	—	—	—	—	—	—	1,0	58

d) *Mehl* (10 g in Form einer 5 %igen Abkochung).

In dem untersuchten Falle kam es nach 20 Min. zur Leukopenie, die ihren tiefsten Punkt nach 40 Min. erreichte.

M. L., 7 Monate alt. Schwere Rachitis.

Vor: 8700; nach 20 Min. 7500; nach 40 Min. 6600; nach 60 Min. 7600.

Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Versuche mit Lebertran.

In allen vier untersuchten Fällen, die 10—20 g Lebertran verabreicht bekamen, stellte sich in einem Falle nach 20, in 3 Fällen nach 40 Min. die Leukopenie ein. Die qualitativen Blutbilder zeigten kein einheitliches Verhalten. In 2 Fällen kam es während der Leukopenie zur Abnahme sowohl der Zahl der Neutrophilen wie auch der der Lymphozyten. In einem Falle sind hauptsächlich die Neutrophilen vermindert, in dem anderen hingegen die Lymphozyten.

In einem Falle wurde zum Versuch 15 g *Olivenöl* verwandt. Eine deutliche Beeinflussung der Leukozytenkurve wurde in diesem Falle nicht beobachtet.

A. S., 6 Monate alt. Pyelitis. Fieber.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	14 800		14 200		12 400		13 550	
Neutrophilen . .	76	11228	70	9940	77,2	9600	66,4	8981
Monozyten . . .	3	447	1	142	2,7	335	4,6	623
Lymphozyten . .	20	2960	27	3834	18,1	2242	28,1	3808
Eosinophilen . .	1	148	2	284	1,8	223	0,7	98

Glyzerin.

In beiden untersuchten Fällen konnte nach Verabreichung von 10 g Glyzerin kein deutlicher Ausschlag in der Leukozytenkurve beobachtet werden.

W. A., 4 Monate alt. Atrophie.

Vor: **6650; nach 20 Min. 6800; nach 40 Min. 6850; nach 60 Min. 6600.**

E. G., 10 Tage alt. Frühgeburt.

Vor: **9100; nach 20 Min. 9150; nach 40 Min. 9200; nach 60 Min. 9100.**

Versuche mit Stearinsäure[1].

In 2 Fällen wurden je 2 g der Substanz verabreicht. In dem einen kam es nach 20 Min. zur Leukopenie, die ihren tiefsten Punkt nach 40 Min.

	Vor		Nach 20 Min.		Nach 40 Min.		Nach 60 Min.	
	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Leukozytenzahl	7700		7300		5600		5600	
Neutrophilen . .	30	2310	31,8	2321	19	1064	25	1400
Monozyten. . . .	8	616	5,3	387	3	168	5	280
Lymphozyten . .	55	4235	56,6	4137	74	4144	68	3808
Eosinophilen. . .	7	539	6,1	445	4	224	2	112

[1]) Von weiteren Versuchen mit Glyzerin und Stearinsäure mußte Abstand genommen werden. — Die meisten Kinder scheinen diese Substanzen schlecht zu vertragen. — Bei vielen stellte sich gleich nach der Einnahme Erbrechen ein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erreichte und auch nach 60 Min. noch auf derselben Höhe bestand. An der Leukopenie sind vorwiegend die Neutrophilen beteiligt. In dem 2. Falle trat sofort Erbrechen ein. Hier blieb die Leukozytenkurve unverändert.

W. A., 7 Monate alt. Atrophie.

Versuche mit Kochsalz.

150 g 1 %iger Kochsalzlösung wurde in 3 Fällen per os verabreicht. In keinem dieser Fälle war eine deutliche Beeinflussung der Leukozytenkurve feststellbar.

Vor: 5200; nach 20 Min. 5250; nach 40 Min. 5400; nach 60 Min. 5400.

Versuche über die „Immunität“[1]) nach der hämoklasischen Krise.

Untersucht wurden 2 Fälle. In dem einen kam es 1 Stunde, in dem anderen 2 Stunden nach wiederholter Milchzufuhr zur Leukopenie. Ein Immunitätszustand konnte also nicht nachgewiesen werden.

Vor: 6400; nach 20 Min. 5250; nach 40 Min. 7100; nach 60 Min. 6800.

Unsere Untersuchungen haben also ergeben, daß beim Säugling:

1. *Sowohl beim gesunden wie auch bei solchen, die an chronischen Ernährungsstörungen oder an Infekten leiden, also gleichgültig, ob die Leber etwa geschädigt ist oder nicht, kommt es nach einer Milchmahlzeit zu einer vorübergehenden Leukopenie.*
2. *Zwischen Frauenmilch und Kuhmilch ergab sich hierbei kein Unterschied in der Wirkung.*
3. *Vorübergehende Leukozytose stellte sich nur bei drei Frühgeburten und in einem Falle von kongenitalem Verschluß der großen Gallenwege ein.*
4. *Eine Immunität nach erfolgter hämoklasischer Krise, wie sie von Widal angegeben wurde, konnten wir beim Säugling nicht beobachten.*

Was die Wirkung der verschiedenen Nahrungsstoffe bzw. der Abbauprodukte auf die Leukozytenkurve betrifft, so lassen sich unsere Befunde folgendermaßen zusammenfassen:

Leukopenie veranlassen:

1. *Milch bzw. die üblichen Milchverdünnungen und Milchmischungen* (Frauenmilch, Kuhmilch, Buttermehlnahrung, Buttermilch, mit Eiweiß angereicherte Milch);

---

[1]) Die Bezeichnung stammt von *Widal*.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. *Verschiedene isolierte Eiweißkörper* (Plasmon, Kasein, Laktalbumin, Blutglobulin). Auch Fleischfütterung führt beim Säugling zu einer Abnahme der Leukozytenzahl.
3. *Subkutane Eiweißzufuhr* (Pferdeserum).
4. *Peptische Eiweißspaltprodukte.*
5. *Reines Pepton* (Seidenpepton).
6. *Kohlehydrate* (Traubenzucker, Milchzucker, Rohrzucker und Mehl).
7. *Lebertran.*
8. *Stearinsäure.*

Leukozytose wird veranlaßt:

1. durch *tryptische Eiweißabbauprodukte;*
2. „ *Aminosäuren* (Glykokoll, Alanin, Leuzin).

Keine bzw. undeutliche Reaktion:

1. *nach Zufuhr von Harnstoff;*
2. „ „ „ *Glyzerin;*
3. „ *peroraler Einverleibung einer 1%igen Kochsalzlösung* (1,5 g NaCl).

Es ist uns also gelungen, jene Gruppe von chemischen Verbindungen aufzufinden, deren Einverleibung beim Säugling ausnahmslos eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen veranlaßt. *Diese Wirkung kommt von allen untersuchten Körpern allein den Aminosäuren zu.* Fast alle der anderen Nahrungsstoffe wie auch die verschiedenen Abbauprodukte führen zu einer vorübergehenden Leukopenie. Hieraus ergibt sich ganz unzweideutig, daß *die hämoklasische Krise keine eiweißspezifische Reaktion darstellt.*

Da uns nur wenige Aminosäuren zur Verfügung standen, so muß die Frage, ob denn die erwähnte Eigenschaft allen Aminosäuren zukommt, vorderhand offen gelassen werden. Vielleicht entfalten auch niedrigere Peptide dieselbe Wirkung[1]). Auch sind wir nicht in der Lage, die Frage zu beantworten, ob die gleichen Verhältnisse auch für den Erwachsenen zutreffen.

Eine Bestätigung unseres Befundes, daß sich nach Nahrungsaufnahme beim Säugling die Zahl der weißen Blutkörper-

---

[1]) Um die mit den Eiweißkörpern und den Eiweißabbauprodukten gewonnenen Befunde zu kontrollieren, wurden auf Geheimrat *Czernys* Vorschlag die Untersuchungen mit peptisch und tryptisch verdautem Kasein angestellt. Durch diese sind unsere Befunde wie auch ihre Auslegung wesentlich erhärtet worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chen vermindert, finden wir in einer ganzen Anzahl von Arbeiten, deren Ziel es war, die Verdauungsleukozytose beim Säugling zu verfolgen. Wir können uns ohne Bedenken auf diese Arbeiten berufen. Schließlich ist ja doch die *Widal*sche Methode nichts weiter als eine Prüfung auf Verdauungsleukozytose. Der einzige, allerdings bedeutungsvolle Unterschied zwischen ersteren und letzteren Untersuchungen besteht in der zeitlichen Ausführung der Leukozytenzählungen. Nach *Widal* werden vor und dann gleich nach der Nahrungsaufnahme, in Abständen von je 20 Minuten fortlaufend, die Zählungen vorgenommen. Bei den Untersuchungen über die Verdauungsleukozytose wurden diese oft nur einmal, stets aber in viel größeren und recht willkürlich gewählten Zeitabständen ausgeführt. In manchen Fällen bekamen die Kinder sogar noch zwischen den einzelnen Zählungen weiter zu trinken. Mit diesen Untersuchungsbefunden können wir allerdings nicht viel anfangen.

Die ersten Untersuchungen über die Verdauungsleukozytose beim Säugling wurden von *Gregor* ausgeführt. Sowohl er wie auch *Japha* konnten die Verdauungsleukopenie sehr häufig beobachten. Untersuchungen in dieser Richtung sind auch von *Moro* angestellt worden. Diese sind um so mehr zu berücksichtigen, als sie in halbstündigen Intervallen ausgeführt wurden. Auch *Moro* fand bei Brustkindern nach der Milchmahlzeit eine Leukopenie. Bei künstlich genährten Säuglingen (2 Fälle) vermißte er ein regelmäßiges Verhalten. Ausgedehnte Untersuchungen über die Verdauungsleukozytose beim Säugling sind in letzter Zeit von italienischen Kinderärzten ausgeführt worden. *Auricchio* stellte seine Versuche sowohl an Kranken wie auch an gesunden Säuglingen an. Zur Untersuchung kamen 3 gesunde Säuglinge, 3 Fälle von Bilanzstörung, 6 Fälle von Dyspepsie, 4 dekomponierte Säuglinge und schließlich 4 Fälle von Toxikose. Er fand bei den gesunden Säuglingen nach der Nahrungsaufnahme eine Leukopenie, der sich dann eine Leukozytose anschließt. Nach einigen Schwankungen erfolgt dann die Rückkehr zur Norm. Bei der Bilanzstörung verhält sich die Leukozytenkurve ähnlich; nur sind die Ausschläge geringer. Bei der Dyspepsie sind die Schwankungen der Leukozytenzahl ganz gering. Bei der Dekomposition hält die Leukopenie bis zu 2 Stunden an, und erst langsam erfolgt die Rückkehr zur Norm. Bei der Toxikose kommt es ebenfalls zum Leukozytensturz. Bereits in der zweiten halben Stunde nach der Nahrungsaufnahme stellt sich aber die Leukozytose ein; an diese schließt sich noch-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mals eine Leukopenie an, und erst in der 2. bis 3. Stunde nach der Nahrungsaufnahme erfolgt allmählich die Rückkehr zur Norm. *Eiweiß, Fett und Kohlehydrate veranlassen dieselbe Leukozytenreaktion.* Am stärksten wirken die Eiweißkörper. Salzzufuhr bleibt wirkungslos. *Mitshell* fand in 700 Blutuntersuchungen an 50 Kindern meist eine Verdauungsleukopenie, die in 2 bis $2^1/_2$ Stunden nach der Nahrungsaufnahme die tiefsten Werte erreichte. Untersuchungen über die Verdauungsleukozytose bei dyspeptischen Säuglingen sind unlängst von *Dorlencourt* und *Banu* veröffentlicht worden. Sie fanden nach der Nahrungsaufnahme ebenfalls die initiale Leukopenie, der später dann die Leukozytose folgte. Bei dyspeptischen Säuglingen ist die Reaktion weniger ausgesprochen. Brust und Flaschenkinder reagieren auf die Nahrungszufuhr in derselben Weise. Leider standen uns die beiden letzterwähnten Arbeiten nicht im Orginal zur Verfügung.

Aus allen diesen Befunden geht nun hervor, daß beim Säugling von einer Verdauungsleukozytose nicht gesprochen werden kann. Mit einer fast konstanten Regelmäßigkeit führt die Nahrungsaufnahme beim Säugling zu einem vorübergehenden Sinken der Leukozytenzahl. *Das Physiologische beim Säugling ist also die Verdauungsleukopenie.*

Unsere Untersuchungen ergaben also: daß die hämoklasische Krise beim Säugling keine spezifische Reaktion auf Eiweißzufuhr ist. Sie tritt nach der Nahrungsaufnahme mit einer fast konstanten Regelmäßigkeit auf. Die Art der zugeführten Nahrung spielt dabei keine Rolle. Sowohl Eiweiß- wie auch Fett- und Kohlehydrate veranlassen in derselben Weise die Leukopenie. Die hämoklasische Krise kann also nicht auf die gestörte proteopexische Funktion der Leber zurückgeführt werden. Ferner: die Verdauungsleukopenie stellt sich sowohl bei gesunden wie auch bei leberkranken Säuglingen ein. Schließlich haben wir auch darauf hingewiesen, daß wir nicht die geringsten Anhaltspunkte dafür haben, eine funktionelle Minderwertigkeit der Leber im Säuglingsalter anzunehmen. Aus allen diesen Befunden können wir nur die Schlußfolgerung ziehen, daß *für den Ausfall der Leukozytenreaktion nach der Nahrungsaufnahme nicht allein die Leber verantwortlich gemacht werden kann.* Der Verdauungsleukopenie müssen also andere Ursachen zugrunde liegen.

Die nächstliegende Fragestellung, die sich in diesem Zusammenhange aufdrängt, ist die, ob nicht die blutbildenden Or-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gane selbst durch den Verdauungsvorgang beeinflußt werden? Untersuchungen in dieser Richtung liegen mehrere vor. Die ersten stammen von *Hofmeister*. Er untersuchte die Darmwand hungernder und in Verdauung begriffener Tiere und fand keinen Einfluß auf die Epithelien, wohl aber auf das adenoide Gewebe des Darmes. Letzteres enthielt beim verdauenden Tier zahlreiche Lymphozyten in lebhafter Karyomitose, während beim hungernden, die Lymphräume nur wenige Zellen und viele leere Lymphspalten aufwiesen. *Hofmeister* dachte, daß die zahlreichen Lymphelemente die Träger der assimilierten Peptone sind. Sie verlassen in den ersten Stunden der Verdauung den Darm auf dem Blutwege, um dem Körper die umgebauten Eiweißstoffe der Nahrung zuzuführen (*Pohl*). Wenn auch *Heidenhain* dieser Theorie gegenüber Einwände erhoben hat, so konnte er die histologischen Befunde *Hofmeisters* doch bestätigen. Auch er fand, daß Hungerdärme eine geringere Anfüllung des adenoiden Gewebes mit Leukozyten zeigen als solche von Tieren, die entsprechend ernährt wurden. Diese Beobachtungen wurden auch von *Asher* und *Erdély* bestätigt. Nach letzteren Untersuchungen beeinflußt die Ernährung sowohl die Menge wie auch die Art der in der Darmschleimhaut sich ansammelnden Zellen. *Erdély* fand, daß am zellreichsten der Darm bei Fleischfütterung ist. Es treten massenhaft rotkörnige Zellen auf. Der „Fettdarm“ ist durch das Auftreten zahlreicher großer Lymphozyten gekennzeichnet. Bei Tieren, die mit kohlehydratreicher Nahrung ernährt wurden, sind im Darme viele kleine Lymphozyten und blaßkernige Leukozyten anzutreffen. Einer jeden Ernährungsart entspricht also ein typisches Verhalten des lymphatischen Apparates im Darme. *De Napoli* untersuchte das Verhalten der mesenterialen Lymphdrüsen während der Verdauung bei Hunden, die 3 bis 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme getötet wurden. Er fand, daß die Lymphdrüsen während der Verdauung in einem Zustande der gesteigerten Tätigkeit sich befinden. Alle diese Untersuchungen weisen also daraufhin, daß während der Verdauung histologisch nachweisbare Veränderungen in den blutbildenden Organen auftreten. *Pironne* (zitiert nach *Naegeli* S. 265)) beschreibt solche sogar auch für das Knochenmark. Allerdings kommen im peripheren Blute während der Verdauung gewisse Verschiebungen in der qualitativen Zusammensetzung vor. Doch können diese Befunde weder die Verdauungsleukozytose noch die Verdauungsleukopenie hinreichend erklären. Es ist uns bei unseren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Untersuchungen nicht gelungen, bei der Differentialzählung der Blutpräparate irgendeine Regelmäßigkeit festzustellen. Der Konstanz der quantitativen Verhältnisse entspricht nicht eine solche in der qualitativen Zusammensetzung des Blutes. Inwieweit hierbei die durch das Schreien der meisten Säuglinge bei der Blutuntersuchung eventuell hervorgerufenen Veränderungen in den qualitativen Verhältnissen in Betracht kommen, ist schwer zu entscheiden.

Der Verdauungsleukopenie müssen also andere Entstehungsmechanismen zugrunde liegen.

Nach *Naegeli* ist sowohl die Leukozytose wie auch die Leukopenie bloß ein morphologischer Ausdruck hochgradiger biologischer Änderungen in der Knochenmarkstätigkeit. Der Leukozytose entspricht eine gesteigerte, der Leukopenie eine herabgesetzte Funktion der Knochenmarkes. Daß die Verdauungsleukopenie beim Säugling auf diesem Wege zustande kommen soll, glauben wir aber doch bezweifeln zu müssen. Es ist wohl kaum anzunehmen, daß ein jeder Schluck Milch die Knochenmarksfunktion beim Säugling so schädlich beeinfussen soll. Es wäre auch schwer einzusehen, welchen Zweck denn eine solche Einrichtung hätte. Wir sind fest überzeugt, daß *Naegelis* Auffassung für eine ganze Reihe, ja für die meisten Leukozytosen bzw. Leukopenien zutrifft. Doch glauben wir für die Verdauungsleukopenie des Säuglings einen anderen, für uns viel wahrscheinlicheren Entstehungsmodus annehmen zu müssen,

Bereits *Rieder*, wie auch *Schultz* hatten die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, bei dem quantitativen Verhältnisse nicht nur das periphere, sondern auch das in den inneren Organen befindliche Blut mitzuberücksichtigen. *Goldscheider* und *Jakob* stellten zahlreiche Versuche an Tieren an und fanden, daß bei der artefiziellen Leukopenie eine starke Anhäufung von Leukozyten in den Lungen nachzuweisen ist. Im Stadium der der Leukopenie folgenden Leukozytose war in den Lungenkapillaren eine noch viel stärkere Leukozytenvermehrung festzustellen; jetzt zeigten aber auch die Leber und die Nieren einen gesteigerten Leukozytengehalt. Ein ganz besonderes Interesse haben für uns die Untersuchungen von *Schwenkebecher* und *Siegel*. Sie fanden bei mit Fleisch gefütterten Hunden zur Zeit der Verdauungsleukozytose in der Haut des Ohres, in den Halsvenen, Darmgefäßen, in der Vena portae eine gleichmäßige Erhöhung der Leukozytenzahl. Auffallend leukozytenreich

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fanden sie aber die Milz und die Leber, eine Erscheinung, die sie mit dem Verdauungsvorgang in Zusammenhang bringen. Wichtig scheint uns ferner die Beobachtung von *Schwenkebecher* und *Siegel* zu sein, daß bei der Infektionsleukozytose die Anhäufung von Leukozyten in der Leber und Milz nicht zu beobachten ist. Aus allen diesen Beobachtungen ergibt sich aber, daß unter bestimmten Umständen eine ganz beträchtliche Verschiebung der gesamten weißen Blutzellen stattfinden kann. Auf eine solche Verschiebungs- oder, wie *Schilling* lieber sagen möchte, *Verteilungsleukozytose* ist vor kurzem auch von *Gräff* hingewiesen worden. Er fand, daß Leukozytose des peripheren Blutes nicht mit einem vermehrten Leukozytengehalt der Organkapillaren einhergehen muß, und daß umgekehrt ein hoher Leukozytengehalt der Gefäße der inneren Organe keinen Rückschluß auf eine gleichsinnige Leukozytose des peripheren Blutes gestattet. Es gibt also außer der echten myelogenen auch eine Verteilungsleukozytose. Sie wird nicht durch eine veränderte Knochenmarkstätigkeit hervorgerufen, sondern kommt infolge der ungleichmäßigen Verteilung der weißen Blutkörperchen zustande. Wir glauben, *daß die Verdauungsleukopenie des Säuglings im wesentlichen auf eine solche abnorme Verteilung der weißen Blutkörperchen zurückzuführen ist.* Wahrscheinlich kommt es bei der Verdauung zu einer Ansammlung von weißen Blutkörperchen in den Abdominalorganen, wodurch dann die vorübergehende Leukopenie des peripheren Blutes veranlaßt wird.

Zum Schlusse sei erwähnt, daß *Caronia* und *Auricchio* die Leukopenie darauf zurückführen wollen, daß im Blute während der Verdauung Leukolysine auftreten, die die weißen Blutkörperchen zerstören. Solche Angaben sind bereits in der älteren Literatur zu finden. So z. B. bei *Löwit.* Auch *Manuchin* spricht von einer leukozytolytischen Fähigkeit des Blutserums bei der Leukopenie, die sich im Tierversuch nach Einspritzung von Pepton, Staphylokokken, Typhusbazillen einstellt. Merkwürdigerweise konnte er Leukolysine auch beim gesunden Erwachsenen während der Verdauung im Blute nachweisen. Über die Leukolysine fehlen uns eigene Erfahrungen. Doch glauben wir ebenso wie *Goldscheider* und *Jakob,* daß die Leukolyse beim Zustandekommen der Leukopenie höchstens nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Es fragt sich nunmehr, wodurch die (in gewissen Fällen zu beobachtende) *Verdauungsleukozytose,* also die vorüber-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gehende Vermehrung der Zahl der weißen Blutkörperchen, hervorgerufen wird. Nach den Untersuchungen *Widals* führt Eiweißmahlzeit bei lebergesunden Erwachsenen zur Leukozytose. Auch wir haben bei Säuglingen nach Milchzufuhr eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen im peripheren Blute beobachten können. Die Untersuchungen von *Löwit* wie auch die von *Goldscheider* und *Jakob* haben ergeben, daß einer jeden Leukozytose eine Leukopenie vorangeht. Ob das auch in jenen Fällen, die auf Nahrungszufuhr mit Leukozytose reagieren, der Fall ist, ist nicht entschieden. Als Ursache für die Verdauungsleukozytose kann die Mobilisierung der zunächst zurückgehaltenen Leukozyten nicht in Betracht kommen. Die Beobachtung von *Goldscheider* und *Jakob*, daß im Tierversuch im Stadium der Leukozytose in den Kapillaren der inneren Organe noch mehr Leukozyten angehäuft sind als während der Leukopenie, spricht ganz entschieden gegen eine solche Möglichkeit. Die gleichzeitige Vermehrung der Leukozyten im peripheren Blut wie auch in dem der Kapillaren der inneren Organe weist vielmehr daraufhin, daß *diese Leukozytose auf die gesteigerte Tätigkeit des leukopoetischen Systems zurückzuführen ist.* Es ist nun nicht uninteressant, der Frage nachzugehen, auf welchem Wege es denn zu dieser gesteigerten Tätigkeit kommt. Wenn auch der Verdauungsleukozytose eine Leukopenie voranginge, so könnte man die Leukozytose einfach als eine kompensatorische Reaktion auffassen. Diese kommt auch tatsächlich mit der größten Wahrscheinlichkeit in einer ganzen Anzahl der Fälle vor. Wir denken hierbei in erster Linie an die durch intravenöse Einspritzung von Bakterien, Toxine usw. hervorgerufene Leukopenie, wobei nach den experimentellen Erfahrungen ganze Stücke von Knochenmarksgewebe sich loslösen und in den Lungenkapillaren steckenbleiben. Dieser Parenchymzellenembolie folgt nun bald eine gesteigerte Zellvermehrung und als Zeichen dieser Hyperaktivität die Leukozytose. Die Wiederherstellung der ursprünglichen Leukozytenzahl nach der Verdauungsleukopenie könnte in diesem Sinne gedeutet werden.

Die Beobachtung, daß von allen untersuchten und bei der Ernährung in Betracht kommenden Stoffen allein die Aminosäuren bei peroraler Zufuhr regelmäßig zur Leukozytose führen, scheint uns in diesem Zusammenhange von einer ganz besonderen Wichtigkeit zu sein. Die Verdauung der Eiweißkörper im Darmkanal führt stets zur Entstehung von Amino-

Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

säuren. Es ist nun eine auffallende Angabe in der Literatur, daß die Verdauungsleukozytose wenn überhaupt, so am ehesten durch reichliche Eiweißzufuhr hervorzurufen ist. Daß nicht das Eiweiß als solches, auch nicht seine höheren Spaltprodukte, die Leukozytose veranlassen, kann mit Sicherheit behauptet werden. Ergaben doch unsere Versuche, daß sowohl die verschiedenen Eiweißkörper wie auch pepton- und pepsinverdautes Kasein stets eine Leukopenie zur Folge haben. Wenn wir nun fanden, daß es die Aminosäuren sind, die stets zur Leukozytose führen, so wird durch diesen Befund unsere Aufmerksamkeit in eine ganz bestimmte Richtung gelenkt. Zunächst wird es uns verständlich, warum die Verdauungsleukozytose nur nach Eiweißmahlzeit zu erwarten ist. Wir können ferner mit der größten Wahrscheinlichkeit annehmen, *daß die Entscheidung darüber, ob es zur Verdauungsleukozytose kommt oder nicht, nicht in der Leber, sondern in erster Linie im Darmkanal getroffen wird.* Es wird also sowohl vom fermentativen Abbau wie auch von den Resorptionsverhältnissen im Darmkanal abhängen, ob die Aminosäuren in solchen Mengen abgespalten werden und zur Resorption gelangen, daß sie auf das leukopoetische System ihre Reizwirkung ausüben. In diesem Falle wäre dann die Leukozytose als Folge einer direkten Reizung dieses Systems durch die Aminosäuren aufzufassen. Leider sind wir über den Reaktionsablauf der hydrolytischen Eiweißspaltung im Darmkanal (in qualitativer wie auch in quantitativer Hinsicht) unter pathologischen Verhältnissen nicht unterrichtet. Aus diesem Grunde ist es auch nicht möglich, sich über diese Verhältnisse genaue Vorstellungen zu bilden. *Wahrscheinlich spielt auch die Reizbarkeit des Knochenmarkes bzw. des leukopoetischen Systems eine nicht zu unterschätzende Rolle.*

Wir haben beim Säugling die Verdauungsleukopenie als die physiologische Reaktion auf Nahrungszufuhr hingestellt. Wir erwähnten ferner, daß wir nur in 4 Fällen bei der gleichen Versuchsanordnung eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen beobachtet haben. Der eine von den 4 Fällen litt an einem kongenitalen Verschluß der großen Gallenwege und sekundärer biliärer Zirrhose. Bereits dieser Fall allein spricht ganz entschieden dagegen, daß der Ausfall der Leukozytenreaktion von der normalen Lebertätigkeit abhängig ist. Ob in diesen Fällen der Leukozytose eine Leukopenie vorangegangen ist, können wir nicht sagen. Es ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß diese vielleicht durch die rasch einsetzende Leukozytose bloß

Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

maskiert wurde. Wenn das der Fall wäre, so hätten wir es in diesen wenigen Fällen lediglich mit einem beschleunigten Reaktionsablauf zu tun. Als Ursache dafür müssen in erster Linie die bereits erwähnten Möglichkeiten in Betracht gezogen werden. Abnormer Verlauf der Hydrolyse und die gesteigerte Reizbarkeit des leukopoetischen Systems dürften hierbei die entscheidenden Momente sein.

Zum Schluß müssen wir uns nun die Frage vorlegen: wodurch das diametral entgegengesetzte Verhalten hinsichtlich der Verdauungsleukozytose beim Säugling und Erwachsenen hervorgerufen wird. Nach dem bereits Gesagten wäre es naheliegend, an eine Verschiedenheit des Eiweißabbaues beim Säugling und beim Erwachsenen zu denken. Wir hatten keine Gelegenheit, Untersuchungen auch bei Erwachsenen anzustellen. Stimmen aber die *Widal*schen Angaben, so war zu erwarten, daß doch in einem bestimmten Lebensalter der Umschlag vom Typus der Reaktion des Säuglings in den des Erwachsenen erfolgen muß.

Aus dieser Überlegung führten wir diese Untersuchungen auch bei älteren (8—12 jährigen) Kindern aus. Zunächst wurden 5 Fälle untersucht, bei welchen schon klinisch die Funktionsstörung der Leber nachzuweisen war (4 Fälle Ikterus c.). In einem Falle bestand ein primäres diffuses Lebersarkom. In allen Fällen wurde etwa 200 ccm Milch zum Versuch verwandt. Alle 5 Fälle reagierten auf die Milchzufuhr mit Leukopenie. Wir untersuchten ferner 5 Kinder, bei welchem nichts für das Bestehen einer Leberfunktionsstörung sprach. Auch in diesen Fällen kam es zur Leukopenie. Doch wollen wir auf diese Verhältnisse nicht näher eingehen. Die Zahl der untersuchten Fälle ist zu gering, um sichere Schlüsse zu ermöglichen. Diese Untersuchungen werden weitergeführt. Die bereits gewonnenen wenigen Erfahrungen sind aber auffallend und mahnen zur Vorsicht. Solange wir selbst nicht über die entsprechenden Beobachtungen bei älteren Kindern verfügen, ferner, solange die *Widal*schen Angaben nicht bei Erwachsenen an einem großen Material nachgeprüft sind, wollen wir uns auf Erklärungsversuche hinsichtlich der zuletzt gestellten Frage nicht einlassen.

Literaturverzeichnis.

Auricchio, La Paediatria. 28. S. 1. 1920. — *Askanazy,* M. m. W. S. 2006. 1904. — *Aschenheim,* Z. f. Biol. 51. S. 385. 1908. — *Bookman,* Jahrb. f. K. 64. S. 203. 1906. — *Brüning,* Mon. f. K. 2. S. 129. 1903. —

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Böhm, Z. f. Biol. 51. S. 409. 1908. — ***Brasch,*** Z. f. exp. Path. 10. S. 381. 1912. — *Caronia* und *Auricchio,* La Paediatria. 28. S. 1. 1920. — *Crisafi,* Ref. Z. f. K. 57. S. 791. 1903. — Ders., Ref. Arch. f. K. 38. S. — — *Czerny-Keller,* D. Kindes Ernährung. I. S. 200. II. S. 163. 259. 260. — *Dorlencourt* und *Banu,* Ref. Ztbl. f. Kind. 11. S. 42. 1921. — *Erdély,* Z. f. Biol. 46. S. 120. 1905. — ***Finkelstein,*** D. m. W. Nr. 5. 1909. — ***Fischler,*** Physiologie, Pathologie der Leber. Springer. Berlin 1916. — *Galambos,* Fol. haemat. 13. S. 153. 1912. — *Gregor,* A. f. Verdauungskrankh. 3. S. 387. 1898. — *Gräff,* D. A. kl. med. 126. S. 27. 1918. — *Hamburger* und *v. Reuß,* Z. f. Biol. 47. 1906. — *Hofmeister,* A. m. exp. Path. und Pharm. 22. 1887. — *Jemma,* La Paediatria, 28. S. 1. 1920. — *Jakob,* Z. f. kl. Med. 25. S. 372. 1894. — *Japha,* Jahrb. f. K. 52. S. 242. 1900. — *Källmark,* Fol. Haemat. 11. S. 411. 1911. — ***Koch,*** M. f. K. 8. S. 465. 1909. — *Krehl,* Pathologische Physiologie. S. 503. — *Löwit,* Ztbl. f. klin. Med. Jahrg. 13. 1892. — *Lerensky,* Inauguraldiss. Petersburg. Ref. Fol. haemat. 9. S. 12. 1908. — *Maggiore-Sindoni,* La Paediatria. 25. S. 81. 1917. — *Manuchin,* Ref. Fol. haemat. 9. S. 41. 1911. — *Moro,* Arch. f. K. 40. S. 39. 1905. — ***Mitchell,*** Ref. Ztbl. f. K. Bd. 10. S. 393. 1921. — *De Napoli,* Ref. Fol. haemat. 7. S. 573. 1909. — *Naegeli,* Blutkrankh. u. Blutdiagnostik. Letzte Aufl. 1919. S. 263. — *Peiser,* M. f. K. 2. S. 103. 1908. — *Pohl,* A. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 25. 1888. — *Rosenstern,* M. f. K. 8. S. 9. 1909. — *Rieder,* Beitr. z. Kenntnis d. Leukozytose. Verlag Vogel. 1892. S. 53. — *Rott,* M. f. Kind. 7. S. 73. 1908. — *Rosenhaupt,* A. f. Kind. 42. S. 190. 1905. — *Sindoni,* La Pediatria. 26. S. 617. 1918. — *Schwenkebecher* und *Siegel,* A. f. klin. Med. 92. S. 302. 1908. — *Schulz,* A. f. klin. Med. 51. S. 234. 1893. — *Schede,* J. f. Kind. 82. S. 45. 1915. — *Simonini,* Ref. A. f. Kind. 54. S. 221. 1910. — *Thiemich,* Zieglers Beitr. 20. S. 179. 1896. — *Tugendreich,* A. f. Kind. 38. S. 203. 503. 1904. — Ders., B. kl. W. 18. 1908. — *Tachau,* Jahrb. f. Kind. 77. S. 535. 1913. — *Wernstedt,* Mon. f. Kind. 1910. S. 343. — *Widal, Abrami, Jancovesco,* La Presse Medicale. Nr. 91. S. 893. 1920.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

Über Darmgärung.

II. Mitteilung:

Uber den Einfluß von Eiweiß und Kalk auf die Gärung.[1])

Von

E. FREUDENBERG und O. HELLER.

(Hierzu 3 Textabbildungen.)

1. Methodik und Darstellung.

Die zu untersuchenden Stühle wurden morgens direkt in ein steriles verschließbares Glasgefäß aufgefangen. Das Auffangen gelingt fast immer ohne Schwierigkeiten unmittelbar nach der rektalen Temperaturmessung. Die so urinfrei gewonnenen Stühle verblieben bis zu der im Laufe des Tages stattfindenden Untersuchung im Eisschrank.

Zur Aziditätsbestimmung mittels der Gaskette wurden die Stühle mit der doppelten Menge steriler physiologischer Kochsalzlösung verrieben, in die von *Michaelis*[2]) angegebenen U-förmigen Glasröhren gefüllt. Die Messung erfolgte in der von *Michaelis* angegebenen Weise, unter Benutzung einer Meßbrücke, der gesättigten Kalomelelektrode, bei stehender Wasserstoffatmosphäre.

Die Zahl unserer Messungen beläuft sich auf mehr als 300.

Die bakterioskopische Untersuchung[3]) geschah nach Färbung der direkten Stuhlausstriche entsprechend der *Weigert-Escherich*schen Methode.

Die Anordnung der Versuchsreihen geschah in der Weise, daß auf eine mehrtägige Vorperiode mit gleichbleibender Nahrung und konstantem Stuhlbefund eine Periode von mehreren Tagen folgte, in der die unter bestimmten Gesichtspunkten ab-

---

[1]) Zur Durchführung der hier und in den folgenden Mitteilnugen veröffentlichten Untersuchungen stand den Verfassern ein von der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte gewährter Zuschuß aus der *Adelheid-Bleichröder-* und *Trenkle*-Stiftung zur Verfügung.

[2]) Die Wasserstoffionenkonzentration. Berlin. 1919.

[3]) Die Präparate haben sämtlich Herrn Prof. *Moro* zur Beurteilung vorgelegen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geänderte Nahrung gegeben wurde. Die in den Tabellen aufgeführten Messungen der „1. Periode“ wurden immer erst begonnen, wenn die Nahrung, qualitativ und quantitativ gleichbleibend, zu einer konstanten Einstellung der Verdauungs- und Stuhlverhältnisse geführt hatte. Die Fragestellungen, die diesen Nahrungsänderungen zugrunde gelegt wurden, sind bereits am Schluß der ersten Mitteilung aufgeführt worden.

Die erste Frage war die, wie sich der Säugling verhält, wenn man zu einer an sich gärungsfördernden Nahrung Eiweiß zusetzt; ferner, ob sich eine reine Eiweißwirkung von der bekannten Wirkungsweise der Eiweißkalkverbindungen unterscheidet, und schließlich, ob ein etwa merkbarer Unterschied auf den Kalk allein bezogen werden kann. In der Literatur finden sich bei *Finkelstein* und *Meyer*[1]), bei *Bahrdt* und *Beifeld*[2]), bei *Bessau*[3]) und bei *Blühdorn*[4]) Hinweise auf einen Unterschied in der Wirkungsweise dieser drei Zusätze.

2. *Verhalten bei Frauenmilchnahrung.*

Als gärungsfördernde Ausgangsnahrung wählten wir abgedrückte Ammenmilch. Bei Verabreichung dieser Nahrung fanden wir bei fast allen Kindern die typischen bekannten Stuhleigenschaften: gelbe bis goldgelbe Farbe, weiche, manchmal dünne Konsistenz, homogen oder weit öfter gehackt und aromatischen Geruch. Der P_H dieser Stühle liegt immer zwischen sehr engen Grenzen, und zwar meist zwischen 5,0 und 5,4, selten nach oben oder unten überschritten. Bei vielen Kindern ist tagelang der P_H der gleiche und schwankt nur um 0,1 nach oben oder unten. Das bakterioskopische Bild ist dabei das typische gleichmäßige des Bruststuhls, bestehend aus schlanken, grampositiven Stäbchen ohne Beimischung fremder Formen.

Nun gibt es aber Kinder, bei denen vereinzelt oder auch häufig der Stuhl bei reiner Frauenmilchernährung eine veränderte Beschaffenheit aufweist. Dies Verhalten ist unabhängig von der Milchbeschaffenheit — ein Wechsel der Milch veränderte das Bild nicht —, sondern tritt bei der gleichen Milch

---

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909/10. Heft 8 sowie Jahrb. f. Kinderheilk. 71. 1910.

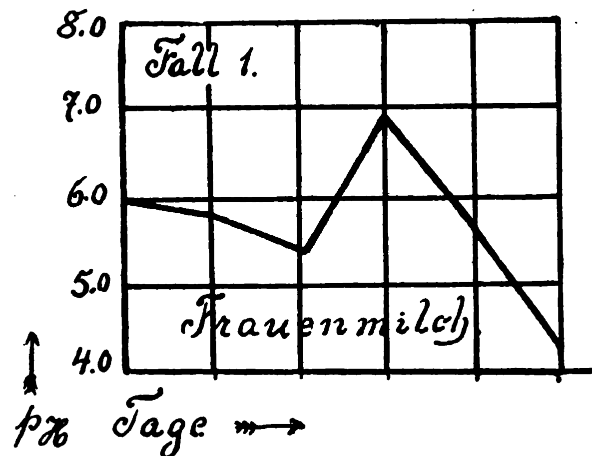
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 72. Erg. H. 71. 1910.

[3]) *Tobler-Bessau* in *Brüning-Schwalbes* Handbuch der Pathologie des Kindesalters.

[4]) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XIII. 1915.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur bei wenigen Kindern auf. Zweimal fanden wir es bei stark dystrophischen Kindern, einmal bei einem Kinde, wo es sich im Anschluß an eine längere Zwiemilchperiode bei reiner Frauenmilchernährung zeigte, obgleich dieses selbe Kind einige Wochen vorher normale Frauenmilchstühle gehabt hatte. Derartige Brustmilchstühle sind in ihrer gelben Farbe und ihrer Weichheit nicht von den üblichen unterschieden, haben aber auffallend häufig eine homogenere, salben- bis pastenartige Beschaffenheit und nur schwachen aromatischen Geruch. Der P_H bewegt sich zwischen 5,8 und 7,0, ja, vereinzelt wird sogar 7,4 erreicht, also die Grenze des Lakmusumschlages (P_H 6,7 bis 6,8) häufig überschritten. Diese letzteren sind es wohl, die schon lange als „alkalische Brustmilchstühle" bekannt sind. Sie



wurden besonders von *Schloßmann*[1]) einer Besprechung gewürdigt und entgegen unserer Erfahrung auf eine besondere Milchbeschaffenheit zurückgeführt.

Bei allen diesen, die normale obere P_H-Grenze von 5,5 überschreitenden Frauenmilchstühlen, findet man ein abnormes bakterioskopisches Bild: die schlanken, gut positiv gefärbten Stäbchen sind mehr oder minder untermischt mit kleinen oder größeren Haufen von Stäbchen ähnlicher Formbeschaffenheit, aber oft unscharfer Begrenzung sowie veränderter Färbbarkeit: sie sind mehr oder minder stark negativ gefärbt und enthalten, z. T. verstreut, z. T. nur endständig, grampositive Granula. Diese Reste von positiver Gramfärbbarkeit sowie ihre für die Bruststuhlformen typische Lagerung inmitten einwand-

[1]) Zentralbl. f. Kinderheilk. II. Jahrg. 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

freier positiver Stäbchen sowie ihr von Tag zu Tag zu verfolgendes Auftreten und Verschwinden bei gleichbleibender Nahrung lassen sie als atypische Formen der Bruststuhlflora erscheinen. Gleichzeitiges Auftreten von Verzweigungen und Kolben veranlaßt uns, dieses Erscheinen der gramnegativen, oft schlecht begrenzten Stäbchen als Verfallserscheinungen der Bruststuhlflora zu deuten (s. Tab. 1 sowie 1. Periode von Tab. 6 und 18).

Fall 1. Philipp. 2 Mon. alt. Nahrung: 600 Frauenmilch 10 Tage. Stühle dabei abwechselnd: 1. Stühle 2—5 tgl., weich, homogen, gelb, nicht aromatisch, P_H 6,0—7,1, Flora: neben grampos. Stäbchen, zahlreiche negative schlanke Stäbchen, z. T. granuliert, z. T. in Zerfall. 2. Stühle 2—5 tgl., goldgelb, weich, schleimig, mit kleinen Brocken, aromatisch, P_H 4,3—5,5, reine grampositive Stäbchenflora.

Ergebnis: Enger Zusammenhang zwischen P_H, Geruch und Flora.

Derartige abnorme Schwankungen des P_H bei reiner Frauenmilchernährung gibt auch *Eitel*[1]) an, ohne eine Erklärung dafür beizubringen. Seine sonstigen Befunde bei Brustmilchstühlen stimmen mit den unserigen gut überein.

Diese seltenen anomalen Frauenmilchstühle geben uns einen Einblick in die Gesetzmäßigkeit des Zusammenhanges, der zwischen Stuhlflora, aromatischem Geruch und aktueller Azidität besteht. Auch in später zu besprechenden Versuchen hat sich dasselbe Resultat ergeben, daß Verschiebung des P_H nach der alkalischen Seite hin einhergeht mit Verlust des aromatischen Geruches, meist mit Konsistenzvermehrung und mit Verfallserscheinungen der für Brustnahrung typischen Flora. Diese Tatsachen und ihre Deutung werden später im Zusammenhang erörtert werden.

3. *Frauenmilch + Eiweißzulage.*

Zur Prüfung des Einflusses von reinem Eiweiß auf die Gärung benutzten wir Zusätze von Kuhkaseinsäure (teils *Merck*sches Präparat, teils in unserem Laboratorium aus Plasmon dargestelltes), einmal von Frauenkaseinsäure und mehrmals das käufliche Albulactin. Die Ergebnisse waren, wie in den folgenden Fällen 2—6 ersichtlich, ziemlich einheitlich.

Fall 2. Huckle Hans. 3 Wochen alt.

1. Periode: 5 Tage. Nahrung: 500 Fr.-M. Stühle: 3—6 tgl., gelb, breiig bis homogen, salbig, aromatisch, P_H 5,0—5,5, fast reine gramposit. schlanke Stäbchenflora.

---

[1]) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1919.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Periode: 2 Tage. Nahrung: 500 Fr.-M. + 15 g Kuhkasein. Stühle: 2—3 tgl., grünlichgelb, dünn, gehackt, z. T. schleimig, faulig riechend, P_H 4,3 und 5,7. Positive und entlaugte schlanke Stäbchen. Kurze negative Stäbchen in geringer Zahl.

3. Periode: 2 Tage. Nahrung: 500 Fr.-M. wie in d. 1. Per. P_H 4,7—5,2.

4. Periode: 2 Tage. Nahrung: 500 Fr.-M. + 20 g Kuhkasein. Stühle: 4—5 tgl., grünlichgelb, dünn, gehackt, z. T. spritzend und schleimig, nicht aromatisch, P_H 4,9—5,4, meist positive, viel negative schlanke Stäbchen.

Ergebnis: Kuhkaseinzusatz zur Fr.-M. bewirkt Konsistenzherabsetzung bis zur Dyspepsie, Verfärbung nach Grün, Verlust d. aromat. Geruches. Flora leicht mit Coli vermischt, P_H wenig verändert, z. T. saurer.

Fall 3. Huckle Walter. 3 Wochen alt.

1. Periode: 5 Tage. Nahrung: 500 Fr.-M. Stühle: 4—5 tgl., gelb, dünn bis salbig, etwas schleimig, aromatisch, P_H 4,9—5,1, positive, z. T. granulierte schlanke Stäbchen.

2. Periode: 2 Tage. Nahrung: 500 Fr.-M. + 15 g Kuhkasein. Stühle: 3—5 tgl., gelb, dünn bis spritzend, gehackt, schleimig, Geruch faulig, P_H 4,0 u. 4,9. Positive Stäbchen, z. T. degeneriert, daneben Kokken und kurze dicke negat. Stäbchen.

3 Periode: 2 Tage. Nahrung: 500 Fr.-M. Stühle: 4—7 tgl., gelbgrünlich, weich, gehackt, etwas schleimig, aromatisch. P_H 4,6—5,2. Vorwiegend positive schlanke Stäbchen.

4. Periode: 2 Tage. Nahrung: 500 Fr.-M. + 20 g Kuhkasein. Stühle: 3—5 tgl., grüngelb, dünn bis sehr dünn, gehackt, schleimig, z. T. aromatischer, z. T. indifferenter Geruch, P_H 5,0—5,3, grampositive Stäbchen vorwiegend.

Ergebnis: Kuhkaseinzusatz zur Fr.-M. bewirkt Herabsetzung der Konsistenz, z. T. Dyspepsie, Farbveränderung nach Grün, Verringerung des aromat. Geruches, z. T. Degeneration, z. T. Mischung der vorher reinen Flora. P_H 1 × saurer, sonst unverändert.

Fall 4. Strauß. 3 Monate alt.

1. Periode: 5 Tage. Nahrung: 600 Fr.-M. Stühle: 1—2 tgl., gelb, weich und homogen, aromatisch, P_H 5,2—5,3, fast nur grampositive schlanke Stäbchen.

2. Periode: 3 Tage. Nahrung: 600 Fr.-M. + 15 g Kuhkasein. Stühle: 3—4 tgl., graugrün, weich, gehackt, zuerst 1 Tag wenig aromatisch mit P_H 5,7 und nur dicken negativen Stäbchen und Kokken, dann aromatisch, P_H 5,1—5,3 mit Mischflora, zur Hälfte positive Stäbchen.

Ergebnis: Kuhkaseinzusatz zur Fr.-M. macht vermehrte dyspeptische Stühle, Farbveränderung nach Graugrün, am 1. Tag mit völlig veränderter Flora, P_H etwas alkalischer, dann Mischflora, dabei P_H wie in der 1. Periode.

Fall 5. Koberstein. 3 Wochen alt.

1 Periode: 4 Tage. Nahrung: 500 Fr.-M. Stühle: 3—4 tgl., gelb, salbig-homogen, aromatisch, P_H 5,0—5,7, grampositive, schlanke Stäbchen.

2. Periode: 2 Tage. Nahrung: 500 Fr.-M. + 15 g Frauenmilchkasein. Stühle: 2—3 tgl., gelbgrünlich, etwas bröckelig, z. T. schleimig, faulig oder käsig, P_H 6,0—6,3, grampositive, schlanke Stäbchen.

Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

3. Periode: 3 Tage. Nahrung: 500 Fr.-M. Stühle wie in d. 1. Periode. P_H 4,7—5,7.

4. Periode: 3 Tage. Nahrung: 500 Fr.-M. + 15 g Kuhkasein. Stühle: 2 tgl., z. T. grüngelb, weich u. bröckelig, aromatisch, P_H 5,4—5,5, mit positiven, z. T. entfärbten Stäbchen; z. T. graugelb, trocken u. homogen, käsig, P_H 5,9—6,1, Flora unverändert.

5. Periode: 5 Tage. Nahrung: 500 Fr.-M. Stühle wie in 1. und 3. Periode. P_H 5,3.

Ergebnis: Bei Frauen- und Kuhkaseinzusatz zur Fr.-M.: Stühle weicher und bröckeliger, Verfärbung nach Grün, Zahl unverändert, Geruch meist faulig oder käsig, Flora wenig verändert, z. T. degeneriert. P_H bei Fr.-Kasein deutlich, bei Kuhkasein wenig vermehrt. Bei reiner Fr.-M. auffallend konstante Beschaffenheit und P_H der Stühle.

Fall 6. Englert. 6 Monate alt.

1. Periode: 6 Tage. Nahrung: 600 Fr.-M. Stühle: 2—3 tgl., gelb, z. T. weich mit Brocken, aromatisch, P_H 4,9—5,1, positive, schlanke Stäbchen, z. T. gesprenkelt; z. T. weich, homogen, nicht aromatisch, P_H 6,8—7,4, entlaugte Stäbchen in Überzahl.

2. Periode: 2 Tage. Nahrung: 600 Fr.-M. + 15 g Kuhkasein. Stühle: 2—3 tgl., gelbgrün, dünn mit groben Brocken, aromatisch, P_H 4,7—5,0. Positive, reichlich gesprenkelte Stäbchen.

3. Periode: 2 Tage. Nahrung: 600 Fr.-M. Stühle: 3—5 tgl., gelbgrün, dünn und gehackt, aromatisch, P_H 5,0, fast nur positive, schlanke Stäbchen.

4. Periode: 8 Tage. Nahrung: 600 Fr.-M. + 15 g Albulactin. Stühle: 3—8 tgl., grüngelb, z. T. weich, dünn u. gehackt, aromatisch, P_H 5,0—5,4, nur positive, schlanke Stäbchen, z. T. zähweich, homogen, faekal, P_H 5,8—7,0, meist entfärbte, schlanke Stäbchen.

Ergebnis: Bei Kuhkaseinzulage zur Fr.-M. wesentliche Herabsetzung der Konsistenz, Verfärbung nach Grün, P_H und Bakt.-Befund unverändert. Bei reiner Fr.-M. wie bei Fr.-M. + Albulactin häufig gleichzeitig festere Stühle ohne aromatischen Geruch, mit degenerierter Bruststuhlflora und erhöhtem P_H. Bei längerer Albulactinfütterung richtige Dyspepsie.

Sehr deutlich und überraschend ist die in allen 6 Fällen auftretende Veränderung der Konsistenz nach der dyspeptischen Seite. Bei Fall 2—4 sind ausgesprochen dünne, z. T. spritzende Stühle verzeichnet, im Fall 3 vor allem am ersten Tag der Nahrungsänderung. Ähnliche Erfahrungen geben auch *Bahrdt* und *Beifeld*[1]) an. Bei diesen Kindern, die stärker dyspeptisch reagieren, ist auch ein, besonders am ersten Tag, sehr deutliches Auftreten einer stark gemischten Flora wahrzunehmen, bei Fall 4 bis zu fast völligem Verschwinden der vorher allein herrschenden Bruststuhlformen.

Allen 6 Fällen gemeinsam ist eine merkbare Veränderung

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 72. Erg H. 71. 1910.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der vorher gelben Bruststuhlfarbe nach einem graugrünen Farbenton hin. Diese Veränderung ist bei allen, außer in Tab. 6, der auch reine Bruststuhlflora beibehält, begleitet von einem Verlust des normalen aromatischen Geruches des Bruststuhles und dem Auftreten von fauligem oder käsigem oder indifferentem Geruch.

Die aktuelle Azidität verhält sich nicht ganz gleichmäßig: in Fall 2—4 ist P_H nicht vermehrt (in Tab. 4 nur am ersten Tage, wo Dyspepsie und Veränderungen des Bakterienbildes am stärksten sind). Selbst in Tab. 6, wo die Vorperiode schwankende P_H-Werte aufwies und daher bei Eiweißzulage vielleicht größere Ausschläge hätte erwarten lassen, hielt der P_H bei Kaseinzulage sich in den für Frauenmilch normalen Grenzen (bei Beibehaltung des aromatischen Geruches und reiner Bruststuhlflora). Eine Ausnahme macht das Kind in Tab. 5. Auf Kuhkasein zeigt es in der Hälfte der Tage, auf Frauuenkasein[1]) fast dauernd eine Erhöhung des P_H um deutliche Größen, zusammen mit der obenerwähnten Geruchs- und Farbveränderung. Das Stuhlbild ist dabei nur wenig verändert, enthält nur mehrfach entlaugte Stäbchen bei alkalischeren Stühlen. Vergleichen wir nun damit die Albulactinwirkung:

Fall 7. Heuser. 3 Wochen alt.

1. Periode: 6 Tage. Nahrung: 600 Fr.-M. Stühle: 2—4 tgl., goldgelb, dünn und schleimig, aromatisch, P_H 5,0—5,2, Flora nicht untersucht.

2. Periode: 3 Tage. Nahrung: 600 Fr.-M. + 15 g Albulactin. Stühle: 3—4 tgl., grüngelb, weich, schleimig, mit kleinen Brocken, aromatisch, P_H 5,0 —5,1. Flora nicht untersucht.

3. Periode: 2 Tage. Nahrung: 600 Fr.-M. Stühle: 1—2 tgl., grüngelb, weich und homogen, aromatisch, P_H 5,3—5,4.

Ergebnis: Von Albulactinzusatz zur Fr.-M., außer Grünfärbung, kein wesentlicher Einfluß. P auffallend konstant.

Fall 8. Laufer. 5 Wochen alt.

1. Periode: 4 Tage. Nahrung: 800 Fr.-M. Stühle: 1—2 tgl., goldgelb, dünn, mit kleinen Brocken, aromatisch, P_H 4,9—5,3, reine positive schlanke Stäbchenflora.

2. Periode: 2 Tage. Nahrung: 800 Fr.-M. + 10 g Albulactin. Stühle: 6 tgl., grüngelb, flüssig, schleimig, grobe Brocken, aromatisch, P_H 5,0—5,2, Bakterien spärlich, meist Kokken und negative kurze Stäbchen, wenig Bruststuhlformen.

Ergebnis: Bei Albulactinzusatz zur Fr.-M. starke Dyspepsie, Zahl vermehrt, Verfärbung nach Grün, Geruch und P_H unverändert, zuerst jäher Florawechsel.

[1]) Das Präparat wurde uns in liebenswürdiger Weise von Prof. *von Mettenheim* zur Verfügung gestellt.

Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fall 9. Dinges. 6 Wochen alt.

1. Periode: 4 Tage. Nahrung: 700 Fr.-M. Stühle: 2—4 tgl., goldgelb, weich, etwas gehackt, aromatisch, P_H 4,8—5,5, posit., schlanke Stäbchen, z. T. entlaugt und unscharf begrenzt.

2. Periode: 8 Tage. Nahrung: 700 Fr.-M. + 15 g Albulactin. Stühle: zuerst 4—6, dann 3 tgl., häufig grüngelb, zuerst dünn, gehackt und schleimig, dann dünn und homogen, z. T. aromatischer, z. T. nicht aromatischer Geruch, P_H zwischen 5,2 und 7,4 schwankend, Flora wechselnd: bei alkal. Stühlen Brustst uhlformen vermischt mit plumpen, kürzeren und längeren positiven wie negativen Stäben.

3. Periode: 5 Tage. Nahrung: 700 Fr.-M. Stühle: 4—6 tgl., grüngelb, weich, gehackt, oft homogen, meist aromatisch mit P_H 4,9—5,3, selten nicht aromatisch mit P_H 7,5. Positive, schlanke Stäbchen, bei hohem P_H meist entfärbt, unscharf.

Ergebnis: Albulactinzusatz zur Fr.-M. führt zuerst zu vermehrten, dünneren Stühlen: Flora, Geruch und P_H verändern sich gleichzeitig. Bei reiner Fr.-M. auch schwankendes Verhalten: Flora und P_H parallel laufend.

In allen 4 Fällen (6—9) sehen wir bei Albulactinverabreichung dieselbe dyspeptische Wirkung wie beim Kasein, bei Fall 6 allerdings erst nach mehreren Tagen, auftreten. Bei Fall 8 zwang die Dyspepsie nach 2 Tagen zum Absetzen. Auch hier erscheint eine grüngraue Verfärbung.

Die Bakterienflora verhielt sich in Fall 6 unverändert, solange die Stühle den normalen P_H unter 5,5 zeigten, wies aber bei vermehrtem P_H die erwähnten Degenerationsformen auf.

In Fall 8 und 9 ist mit Zulage des Albulactin eine Mischflora aufgetreten, an den meisten Tagen keine Änderung des P_H. In Fall 9 sind aber bruststuhlfremde Bakterienarten am Tage der stärkst alkalischen Reaktion (P_H 7,4) vorwiegend. Bei P_H um 6,0 viel entfärbte Bruststuhlformen.

Der aromatische Geruch geht immer gleichzeitig mit einem Ansteigen des P_H über 5,8 hinaus verloren.

Betrachten wir zusammenfassend die Ergebnisse der Einwirkung von reinen Eiweißzulagen zur Frauenmilch, so ergibt sich für die überwiegende Mehrzahl der Fälle: Konsistenzverschlechterung bis zur Dyspepsie, Änderung der Farbe nach Grüngrau (verschieden von der Grünfärbung reiner Frauenmilchstühle), fast immer Auftreten von Mischflora, in der aber meist die Bruststuhlformen weit überwogen. Der P_H ist nur in wenigen Fällen vermehrt, gleichsinnig mit der Zunahme bruststuhlfremder Formen, am meisten in Fall 9.

Die Art der Eiweißpräparate scheint nicht ganz gleichgültig zu sein: Das Albulactin scheint eher zu alkalischeren

Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Stühlen zu führen als Kasein, wie besonders schön aus Fall 6 ersichtlich ist.

Das Auftreten von Dyspepsie bei Eiweißzulage stimmt gut zu der in vitro nachgewiesenen Gärungsförderung durch Eiweiß [*Baginsky*[1]), *Bessau*[2]), *Blühdorn*[3])]. Die gesteigerte Gärung ist aber nicht eine solche durch die typische Bruststuhlflora, wie das veränderte mikroskopische Bild sowie die schwankenden P_H-Werte zeigen.

4. *Frauenmilch + Eiweißkalkverbindungen.*

Wichtig war nun, weiter festzustellen, inwiefern die bisher beobachtete reine Eiweißwirkung sich unterscheidet von der therapeutisch meist angewandten Verabreichung von Eiweißalkali- und Kalkverbindungen. Wir gingen dabei entweder so vor, daß wir zu vorhergehender Eiweißzulage nun noch eine Kalkverbindung hinzufügten (Fall 12) oder aber, nach Frauenmilchvorperiode oder im Anschluß an vorherige Eiweißzulage, ein fertiges Eiweißsalzpräparat: Larosan oder Plasmon zur Grundnahrung zusetzten (Fall 10, 11 und 13—15).

Fall 10. Huckle Hans. 5 Wochen alt.

1. Periode: 2 Tage. Nahrung: 500 Fr.-M. + 20 g Kuhkasein, s. Fall 2, 4. Periode.

2. Periode: 4 Tage. Nahrung: 500 Fr.-M. + 15 g Larosan. Stühle, 3, später 1 tgl., allmählich fester, gelb bis gelbgrau, Abnahme des aromat. Geruches, P_H 5,4—5,5, 1 × 6,4. Auffallend viel entfärbte, schlanke, z. T. degenerierte, positive Stäbchen, viel negative, dicke Stäbchen.

Ergebnis: Nach vorhergehender Dyspepsie durch Kaseinsäurezusatz bewirkt Larosanzusatz zur Fr.-M. Vermehrung der Konsistenz, Veränderung der Farbe nach Grau, Herabsetzung des aromatischen Geruches, Mischflora und vorübergehende P_H-Erhöhung.

Fall 11. Laufer. 6 Wochen alt.

1. Periode: 2 Tage. Nahrung: 800 Fr.-M. + 10 g Albulactin, s. Fall 8. 2. Periode.

2. Periode: 8 Tage. Nahrung: 800 Fr.-M. + 10 g Plasmon. Stühle: 4—7 tgl., grüngelb bis grün, zuerst noch flüssig, dann weich und gehackt, nicht aromatisch, P_H 6,5—7,0. Wenig positive Stäbchen, viel Kokken, dicke, negative Stäbchen und positive Balken.

Ergebnis: Nach vorhergehender Dyspepsie durch Albulactin bewirkt Larosan festere Konsistenz, grüngelbe Farbe, Geruch nicht aromatisch. Flora völlig gemischt, dabei starke P_H-Erhöhung konstant.

1) Dtsch. med. Wochenschrift. 1888. H. 20 u. 21.
2) l. c. S. 2.
3) l. c. S. 2.

Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fall 12. Strauß. 3 Monate alt.

1. Periode: 3 Tage. Nahrung: 600 Fr.-M. + 15 g Kuhkasein, s. Fall 4, 2. Periode.

2. Periode: 3 Tage. Nahrung: 600 Fr.-M. + 15 g Kuhkasein + 10 g Calc. lact. Stühle: 6—8 tgl., graugrün, trocken und homogen, nicht aromatisch, P_H 5,9—6,0, fast nur dicke negative Stäbchen und positive Kokken.

3. Periode: 3 Tage. Nahrung: 700 Fr.-M. Stühle: 4—7 tgl., gelb, weich bis dünn, homogen bis gehackt, aromatisch, P_H 5,1—5,4, fast nur positive, schlanke Stäbchen, z. T. gesprenkelt und kolbig verdickt.

Ergebnis: Calc. lact. Zusatz zu Fr.-M. + Kuhkasein bewirkt rasch Verbesserung der Konsistenz, Verfärbung nach Graugrün, bruststuhlfremde Flora, Verlust des Aromas und deutliche P_H-Erhöhung.

Fall 13. Englert. 6 Monate alt.

1. Periode: 8 Tage. Nahrung: 700 Fr.-M. + 15 g Albulactin, s. Fall 6, 4. Periode.

2. Periode: 4 Tage. Nahrung: 700 Fr.-M. + 15 g Plasmon. Stühle: 3—7 tgl., gelb, weich und gehackt, z. T. schleimig, aromatisch, P_H 5,0—5,5, 1 × 6,0. Meist positive Stäbchen, nur bei P_H 6,0 mehr negative, kurze Stäbchen.

Ergebnis: Nach Dyspepsie bei Albulactin wird durch Plasmonzusatz zur Fr.-M. rasch Herabsetzung von Stuhlzahl, Besserung der Konsistenz, Rückkehr gelber Farbe erreicht. Flora nur 1 Tag stärker gemischt, dabei P_H erhöht, sonst unverändert.

Fall 14. Huckle Walter. 5 Wochen alt.

1. Periode: 2 Tage. Nahrung: 500 Fr.-M. + 20 g Kuhkasein, s. Fall 3, 4. Periode.

2. Periode: 4 Tage. Nahrung: 500 Fr.-M. + 15 g Larosan. Stühle: 2—3 tgl., gelb, dickbreiig, etwas schleimig, indifferenter Geruch, P_H 4,5—5,4. Positive Stäbchenflora, reichlich entfärbt und degeneriert, wenig Kokken und kurze negative Stäbchen.

Ergebnis: Nach vorheriger Dyspepsie bei Albulactin bewirkt Larosan bald geringere Stuhlzahl, vermehrte Konsistenz, indifferenten Geruch. Flora stark degeneriert, aber wenig bruststuhlfremde Arten, dabei P_H wenig verändert.

Fall 15. Koberstein. 7 Wochen alt.

1. Periode: 5 Tage. Nahrung: 600 Fr.-M., s. Fall 5, 5. Periode.

2. Periode: 6 Tage. Nahrung: 600 Fr.-M. + 10—18 g Larosan. Stühle: 3—4 tgl., gelbgrünlich, homogen, pastenartig bis geformt, Geruch indifferent, P_H 5,4, 1 × 5,8, reine, positive Stäbchenflora.

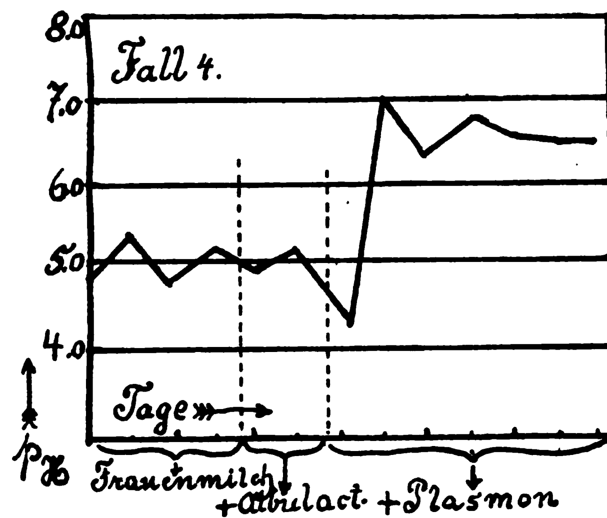
Ergebnis: Larosanzusatz zur Fr.-M. bewirkt außer deutlicher Konsistenzvermehrung keine Veränderung in Flora und P_H. P_H außerordentlich konstant.

Bei diesen Versuchen ergab sich, daß mit Eiweißkalkverabreichung in allen Fällen, außer in Fall 12, eine Herab-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

setzung der Stuhlanzahl zu erzielen war und bei allen, einschließlich Fall 12, eine Besserung der Konsistenz erreicht wurde. Diese Besserung der Stuhlbeschaffenheit war besonders deutlich im Anschluß an eine durch reine Eiweißzulage hervorgerufene Dyspepsie (Fall 10—14) und erreicht häufig eine homogene, zähweiche oder pastenartige Beschaffenheit.

In 4 von 6 Fällen (Fall 10—13) nimmt der Stuhl mit der Zunahme der Konsistenz eine grüngelbe bis graugelbe Farbe an, unter gleichzeitigem Verlust seines aromatischen Geruches wie der Einheitlichkeit seiner Darmflora: Negative Stäbchen sowie Kokken treten reichlich auf. Bei derartigen Stühlen ist immer der P_H deutlich nach der alkalischen Seite verschoben



(s. Kurve Fall 4). Doch werden nur ganz vereinzelte Werte erreicht, bei denen alkalische Lakmusreaktion besteht.

In 2 Fällen (14 und 15) fehlte sowohl Grüngraufärbung wie Erhöhung des P_H wie wesentlichere Floraveränderung; aber auch hier deutliche Konsistenzvermehrung.

Die Eiweißkalkwirkung ergibt also gegenüber der reinen Eiweißwirkung in der Mehrzahl der Fälle eine bemerkenswerte Konsistenzvermehrung, eine stärkere Mischung der Flora, fast immer Aromaverlust und mit diesen Eigenschaften gleichzeitig eine weit häufigere und stärkere P_H-Verschiebung nach der alkalischen Seite. In 2 Fällen nur blieben diese Veränderungen aus: das Fortbestehen des Bruststuhl P_H ging einher mit einem Verbleiben der ungemischten Bruststuhlflora, also auch hier ein paralleles Zusammengehen.

Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

5. *Frauenmilch und Kalkzulage.*

Es erhebt sich nun die Frage, ob das Ergebnis der letzten Versuchsreihe auch ebenso durch alleinige Kalkzulage erreicht werden kann. 3 Versuche mit löslichen Kalkverbindungen liegen vor.

Fall 16. Koberstein. 2 Monate alt.

1. Periode: 3 Tage. Nahrung: 600 Fr.-M. Stühle: 2—3 tgl., gelb, weich, bröckelig, aromatisch, P_H 5,4. Flora nicht untersucht.

2. Periode: 4 Tage. Nahrung: 600 Fr.-M. + Calc. sacchar. (entsprechend 1,0 Calc. carb.). Stühle: 2—3 tgl., gelb, weich, zähe, meist homogen, aromatisch, P_H 5,2—5,4, 1 × 6,0.

3. Periode: 4 Tage. Nahrung: 600 Fr.-M. + 2,0 Calc. chlor. Stühle: 2—4 tgl., gelb, weich, etwas zähe, meist homogen, aromatisch, P_H 5,4—5,6, 1 × 6,0.

Ergebnis: Ca-Verbindungen machen außer Konsistenzvermehrung keine Veränderung. P_H nur 2 × bis 6,0 erhöht, sonst unverändert.

Fall 17. Dinges. 2 Monate alt.

1. Periode: 5 Tage. Nahrung: 700 Fr.-M. s. Fall 9, 3. Periode.

2. Periode: 3 Tage. Nahrung: 700 Fr.-M. + 10 g Calc. lact. Stühle: zuerst 6, dann 2 tgl., gelb, zäh-weich, homogen, aromatisch, P_H 5,1—5,4, 1 × 5,7. Vorwiegend positive schlanke Stäbchen, daneben Kokken.

Ergebnis: Ca-Zusatz zur Fr.-M. macht außer Konsistenzvermehrung keine Änderung. Flora und P_H nicht wesentlich verändert.

Fall 18. Strauß. 5 Monate alt.

1. Periode: 4 Tage. Nahrung: 800 Fr.-M. Stühle: 2—3 tgl., gelb, weich und homogen, aromatisch, P_H 5,4—6,0. Positive, schlanke Stäbchen, bei steigendem P_H z. T. entfärbt, granuliert und in Zerfall.

2. Periode: 4 Tage. Nahrung: 800 Fr.-M. + 20 g Milchzucker. Stühle: 2—6 tgl., gelb, weich homogen, aromatisch, P_H 4,9—5,0, Verminderung der Degenerationsformen.

3. Periode: 3 Tage. Nahrung: 800 Fr.-M. + 20 g M.-Z. + 10 g Calc. lact. Stühle: 4 tgl., gelb- bis hellgrün, zäh-weich, homogen, aromatisch, P_H 5,2—5,7, schwankender bakterioskopischer Befund wie vorher, daneben mehrfach kurze, negative Stäbchen.

Ergebnis: Bei Fr.-M. + Milchzuckerzusatz normale Bruststuhlverhältnisse. Ca-Zusatz vermehrt deutlich die Konsistenz, wenig den P_H bei geringer Mischung des Stuhlbildes.

Dabei fand sich, daß in allen 3 Fällen Kalk allein, gegenüber reiner Brustmilch, die Konsistenz bis zu zäher Beschaffenheit, aber Farbe, Geruch, Stuhlflora und P_H nur ganz unwesentlich ändert. Vereinzelt nur treten, gleichzeitig mit mäßig starkem Erscheinen bruststuhlfremder Arten und mit Aromaverlust, P_H-Erhöhungen bis 5,7 und 6,0 auf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdem wir in allen bisherigen Versuchen gesehen hatten, daß das Auftreten alkalischer P_H-Werte stets mit einer wesentlichen Änderung aller Stuhlqualitäten einherging, schien es interessant, zu erfahren, wie sich der Stuhl bei sicherer Alkalisierung verhielte. In fein gepulverter *Kreide* bot sich uns ein unlösliches, aber durch schwache Säuren bereits leicht aufspaltbares Neutralisierungsmittel, welches gleichzeitig die Wirkung größerer Kalkmengen auf die Darmflora zu erkennen ermöglichte. Wenn wir in 500—600 ccm Milch 1 g Kreide aufschwemmten, so blieb der Stuhl sauer und unverändert. Zweifellos wurde diese Kreidemenge durch die im Darm befindlichen Säuremengen zersetzt und resorbiert. Größere Mengen von 2 g aufwärts machten sich aber im Stuhl, besonders im Ausstrichpräparat, als weißliche körnige Beimengung geltend und gaben die Gewähr, daß die Neutralisierungsmöglichkeit für die gesamte im Darmkanal gebildete Säuremenge gegeben war.

Derartige Stühle sind von gelber Farbe, ohne graugrünen Ton, fester Konsistenz, meist geformt, von indifferentem Geruch und alkalischer Reaktion gegen Lakmus. Der P_H läßt sich nicht mit unserer Apparatur bestimmen, weil sich bei der Entleerung des Stuhles noch kein Gleichgewicht zwischen den Säuren und der Kreide und somit kein konstantes meßbares elektrisches Potential eingestellt hat. Bei allen 5 Fällen, für die nur eine typische Tabelle (Fall 19) aufgeführt werden soll, tritt nach einigen Tagen dasselbe bakterioskopische Bild auf: die schlanken grampositiven Stäbchen der Brustsstuhlflora werden zum Teil negativ, mit nur einzelnen positiven Körnern, bald darauf ganz negativ, dabei oft unscharf begrenzt oder zerfallend. Sie bieten also dasselbe Bild wie in den seltenen Frauenmilchstühlen mit über die Norm großem P_H (s. Tab. 1).

Fall 19. Göller. 4 Monate alt.

1. Periode: Zwiemilch mehrere Wochen, danach

2. Periode: 6 Tage. Nahrung: 600 Fr.-M. + 4 g Calc. carbon. Stühle: 2—3 tgl., gelb-weißlich, fest, homogen mit Kreideresten, alkal. Lakmusreaktion, indifferenter Geruch. Flora zuerst gemischt, nach 2 Tagen reine Bruststuhlflora, diese bald z. T. entfärbt und zerfallend.

3. Periode: 2 Tage. Nahrung: 600 Fr.-M. + 6 g Calc. carb. Stühle ebenso. Flora: allmählich wieder gut positiv färbbare Stäbchen.

Ergebnis: Kreidezulage zur Fr.-M. bewirkt feste, alkalische, indifferent riechende Stühle mit degenerierter Bruststuhlflora.

Fall 20. Strauß. 3 Monat alt.

1. Periode: Vor der Aufnahme: Malzsuppe und schwere Dyspepsie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Periode: 5 Tage. Nahrung: 600 Fr.-M. + 5 g Calc. carb. Stühle: 4—7 tgl., zuerst dünn und gehackt, nach 3 Tagen weich und homogen, gegen Lakmus alkalisch, Flora zuerst gemischt, dann positive, schlanke Stäbchen rasch zunehmend.

3. Periode: 5 Tage. Nahrung: 600 Fr.-M. Stühle: 5—7 tgl., dünn, schleimig und gehackt, aromatisch, sauer gegen Lakmus, vorwiegend positive, schlanke Stäbchen, z. T. entlaugt.

Ergebnis: Nach vorhergehender Dyspepsie macht Fr.-M. + Kreide rasch Besserung der Stuhlverhältnisse und allmählich normale Bruststuhlflora.

Sehr deutlich ist die Konsistenzvermehrung durch Kreidezulage zur Frauenmilch dann erkennbar, wenn eine Dyspepsie, bei natürlicher oder künstlicher Nahrung, vorhergegangen ist. Das Kind, das in Fall 20 aufgeführt, zeigt diese Wirkung sehr anschaulich: Es wurde mit schwerer Dyspepsie, durch Malzsuppe verursacht, in leicht toxischem Zustand aufgenommen, bekam nach kurzer Teepause Frauenmilch + Kreide und wies innerhalb von 3 Tagen normale weiche, homogene, gelbe Stühle auf. Ebenso bewährte sich die Kreide für die „Dyspepsie an der Brust“ in Gaben von 2—3 g pro die. Sie ist für deren Behebung als einfaches und billiges Mittel zu empfehlen, da ihre Wirkung wohl nicht nur eine symptomatische auf die Stuhlbeschaffenheit, sondern vielmehr durch die Neutralisierung der die Darmperistaltik anregenden freien Säuren eine kausale und durchaus wünschenswerte ist.

6. *Besprechung der Ergebnisse.*

Wollen wir jetzt zur Deutung der bisherigen Ergebnisse schreiten, so werden wir als Ausgangspunkt die Versuche herausnehmen, in denen wir bei reiner Frauenmilchernährung über die Norm hohe P_H-Werte und gleichzeitig eine Degeneration der üblichen Flora fanden, sowie diejenigen, wo wir durch Kreide den Darminhalt und Stuhl künstlich alkalisierten und denselben Bakterienbefund erheben konnten. Diesem Parallelgehen hoher P_H-Werte mit der Degeneration der Bruststuhlflora stehen auf der anderen Seite die zahlreichen Befunde gegenüber, wo, bei reiner Frauenmilch oder bei Brustmilch mit reinen Eiweiß- oder reinen Kalkzulagen, eine gut färbbare Bruststuhlflora ausschließlich oder weit vorherrschend vorhanden war und ihr zugehörig ein bestimmter, in engen Grenzen sich bewegender P_H-Wert bestand. Intakte Bruststuhlflora und P_H-Werte zwischen 5,0 und 5,5 gehören also ebenso zusammen wie

Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

die degenerierte Flora und Werte oberhalb von 5,8. Es fragt sich bei diesem abnormen Verhalten nur, was der primäre Faktor ist, ob die Degeneration eine Folge davon ist, daß die Reaktionsstufe des Darminhaltes die Grenzen der optimalen P_H-Werte für die Bruststuhlflora überschritten hatte, oder aber ob die alkalischere Stuhlreaktion die Folge der Bakterienschädigung ist, die zu einer ungenügenden Säureproduktion führen kann, so daß in dem stark puffernden Stuhlgemenge die aktuelle Azidität P_H 5,5 nicht erzielt werden kann. Wahrscheinlich trifft beides im Sinne einer Wechselwirkung zu.

Für das Auftreten der spontanen „alkalischen Frauenmilchstühle" muß diese Frage offen bleiben. Wohl aber zeigen uns die Kreideversuche den Zusammenhang deutlich und stützen unsere oben angeführte Überlegung: Danach wäre eine durch überschüssige Mengen von Kreide für dauernd bewirkte Herabsetzung der Azidität des Darminhaltes für die Bakterien des Bruststuhles schädigend und ihre Säureproduktion hemmend, während unterhalb einer gewissen P_H-Grenze, die noch nicht genau bestimmt ist, aber wohl unter 6,0 liegt, die gut wachsende und gut färbbare Bruststuhlflora trotz starker Pufferung eine bestimmte immer gleiche aktuelle Azidität durch Säurebildung erzeugt.

Dieser Vorgang der Neutralisierung durch Kreide ist wesentlich verschieden von dem Versuch, durch Alkalizusatz die Gärung in vitro zu fördern, ein Vorgang, der auf Bindung von im Übermaß schädlichen Gärungssäuren zurückzuführen ist. Bei der Kreide hingegen ist es so, daß die Anwesenheit überschüssiger Mengen eines Neutralisierungsmittels wohl von vornherein die Bruststuhlbakterien in ihrer Entwicklung hemmt, weil es überhaupt nicht zu dem ihnen adäquaten P_H ihres Nährsubstrates kommen kann. Der Ansicht von *Blühdorn*[1]) von der Vorliebe der Bifidusflora für alkalische Nährböden können wir daher nicht beipflichten und fordern den Beweis mit genügend gepufferten alkalischen Nährböden. Denn in Gegenwart von Zucker wird kein ungepufferter Nährboden eines Säurebildners irgend erhebliche Zeit „alkalisch" bleiben können. Die Titrationsergebnisse *Blühdorns*, nach denen die Säuremengen ansteigen mit dem größeren Alkaligehalt des Nährbodens, zeigen doch nur, daß die Bakterien durch Säurebildung möglichst rasch den ihnen adäquaten, stark sauren P_H-Grad zu

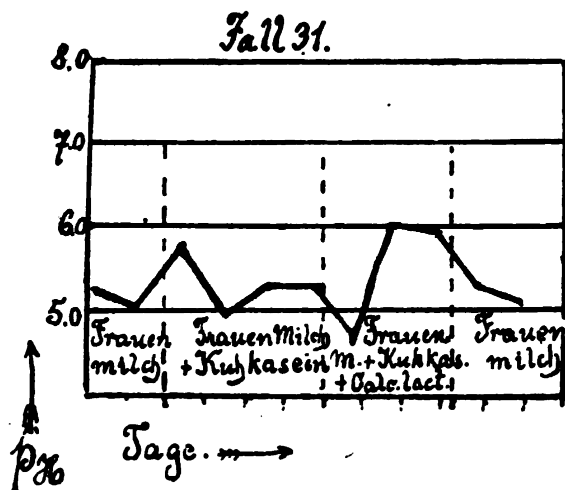
[1]) Monatsschrift für Kinderheilkunde. XVIII. 1920.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erreichen streben, daß also viel eher von einer echten „Azidophilie" zu sprechen ist.

Als erstes Ergebnis halten wir also fest, daß bei Frauenmilchernährung ohne Eiweißzusatz das Bestehen reiner Bruststuhlflora auch bei verschiedenen Stufen aktueller Azidität des unteren Dickdarminhaltes möglich war, wenn auch durch allzu hohen P_H ihre Vitalität geschädigt wurde, ohne daß aber andere, bruststuhlfremde Bakterienarten aufgetreten wären. Also ist die bisherige Annahme hinfällig, daß es allein die starke Säuerung des Darminhaltes bei Brustmilch wäre, welche das Aufkommen anderer Bakterienkreise, z. B. der Fäulnisbakterien, verhindere.

Solche bruststuhlfremde Arten haben wir aber sofort auftreten sehen, als wir reines Eiweiß zur Frauenmilch zulegten.



Meist waren sie aber dabei in so geringer Zahl vertreten, daß sie die von der Bruststuhlflora erzeugte Azidität nicht abzuändern vermochten. Sie sind also im Stuhl vertreten bei Aziditätsgraden, die weit unter denen liegen, die wir bei den „alkalischen Brustmilchstühlen" feststellen können, und bei denen keine Mischflora zu finden ist. Als zweites Ergebnis haben wir also erhalten, daß das Aufkommen bestimmter Bakterienarten im Dickdarm nicht von der aktuellen Azidität des Dickdarminhaltes allein abhängt, sondern vielmehr von der Korrelation der Nährstoffe und der dadurch bestimmten Zusammensetzung des Darminhaltes.

Diese Annahme gibt uns auch die Deutung, warum bei den alkalischen und den kreidehaltigen Frauenmilchstühlen, trotz der Alkalität und trotz der Degeneration der Flora, keine Fäulniserreger aufzutreten vermögen: es fehlt dabei offenbar an

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der in der Frauenmilch nur sehr gering vertretenen Eiweißkomponente; sei es, daß diese direkt durch Spaltprodukte oder auf dem Umweg über die Sekretionserregung wirksam ist. Diese Deutung wird noch gestützt durch die Versuchsergebnisse mit reiner Kalkzulage, wo weder eine wesentlich veränderte Darmflora noch vermehrter P_H auftritt, wohl ebenfalls, weil Eiweißmangel keine andere Darmflora aufkommen läßt.

Wenn bei reiner Eiweißzulage dennoch in sehr geringer Menge bruststuhlfremde Bakterien auftreten, so sind sie es wohl, auf die die merkbar veränderten Geruchs- und Farbeigenschaften derartiger Stühle zu beziehen sind. Diese Veränderungen blieben nämlich in einigen wenigen Fällen nur dann aus, wenn gleichzeitig die Bruststuhlflora unverändert blieb (z. B. Fall 6). Sehr deutlich wurde aber diese Einwirkung des Eiweißes auf P_H und auf die Flora dann, wenn Kalk gleichzeitig vermehrt wurde (s. Kurve Fall 4 und Fall 31). Was der Kalk allein in Form von Kreide, trotz Alkalisierung, nicht vermochte, tritt hier sofort ein: Mischflora, unter Umständen sogar nur bruststuhlfremde Arten, und deren Zunahme entsprechend eine Vermehrung des P_H. Danach scheint sich die alte Auffassung von *Bienstock* zu bestätigen, daß Neutralisieren von Gärungssäuren nur bei Anwesenheit von reichlich Eiweiß — er experimentierte mit Kuhmilch — die Fäulnis begünstigt. Da die Kalkwirkung allein — die Kreide als dauerndes Neutralisierungsreservoir muß anders bewertet werden — keine Aziditätsveränderung bewirkt, sondern sich nur in einer, vermutlich durch Seifenbildung verursachten, Konsistenzvermehrung bemerkbar macht, ist wohl die fast regelmäßige, oft recht starke P_H-Erhöhung bei Zulage von Eiweißsalzverbindungen als Resultat der wesentlich verstärkten und keine Säure bildenden bruststuhlfremden Flora anzusehen. Gestützt wird unsere Auffassung wiederum am besten durch die Ausnahmefälle, wo (wie in Fall 13, 14, 15) mit Fortbestehen der Bruststuhlflora gleichzeitig der P_H meist unverändert geblieben ist.

Bei diesen Ergebnissen der Eiweißkalkverabreichung erhebt sich aber die Frage, warum lösliche Kalksalze allein den P_H wenig beeinflussen, während Kalk mit Eiweiß stark wirkt. Wir möchten da zuerst auf den doppelten Einfluß des Ca im Darm hinweisen: Ca wirkt als Ion auf Darmzellen, Drüsen und Nervenelemente im Sinne einer Kolloidverfestigung, Sekretionshemmung und Erregbarkeitsminderung. Ob dadurch der P_H beeinflußt werden kann, ist nicht erwiesen. Zweitens aber

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wirkt das Ca als Neutralisierungsmittel. Diese Funktion kann es besser erfüllen, wenn es nicht als resorbierbares lösliches Salz, sondern an Eiweiß gebunden oder aber in Form von Kreide als leicht zersetzliche, unlösliche Verbindung gegeben wird. Es ist allerdings zu berücksichtigen, daß auch lösliche, gut resorbierbare Kalksalze im Dickdarm wieder in unlöslicher Form ausgeschieden werden können. Da dieser Vorgang aber von den jeweiligen Bedingungen des Stoffwechsels abhängt, muß eine Wirkung auf diesem Wege stets wechselnd und unsicher bleiben.

Schon aus diesem Grunde wird bei den Eiweißkalkpräparaten eine bessere alkalisierende Wirkung auf den Darminhalt ermöglicht als bei ausschließlicher Zugabe löslicher Kalksalze. Und diese alkalisierende Ca-Wirkung dürfte bei gleichzeitiger Behebung des Eiweißmangels das bewirken, was reine Eiweißzulagen allein nicht vermochten, nämlich die biologischen Bedingungen für das starke Zunehmen der Proteolytenflora zu schaffen, deren Wirkung auf die Stuhlazidität sich in einer entsprechenden P_H-Erhöhung äußert.

Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

V.

(Mitteilung aus dem Emma-Kinderkrankenhaus in Amsterdam.)

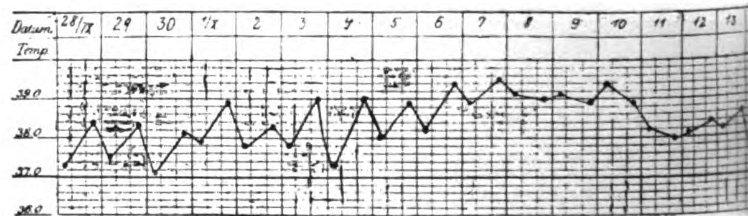
Über durch Streptococcus viridans bedingte Endokarditis im Kindesalter.

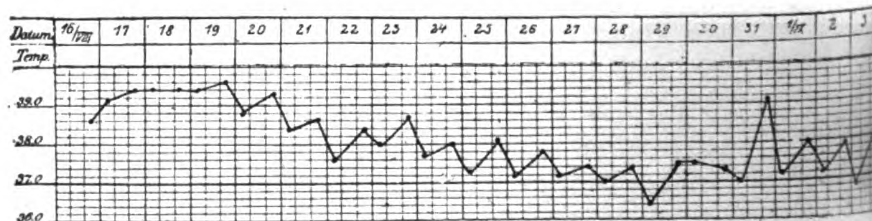
Von

Dr. J. C. SCHIPPERS und Dr. CORNELIA DE LANGE.

Über die Ätiologie der akuten Endokarditis ist lange gestritten worden, und erst seit den Untersuchungen von *Philopowitz*, Natur dieses Leidens festgestellt [1]). Auch über die Nomenklatur (*Wyssokowitsch*, *Weichselbaum*, *Fränkel* u. a. ist die bakterielle ist viel zu schaffen gewesen, weil man klinische und pathologisch-anatomische Einteilungen durcheinander benutzte. Wir tun heute am besten, indem wir die klinische Einteilung benutzen und unterscheiden: eine akute benigne, eine akute maligne und eine chronische Endokarditis. Man findet die akute benigne Endokarditis in der Mehrzahl der Fälle beim akuten Rheumatismus, weiter bei Chorea minor, Scharlach usw. Ihr Verlauf ist meistens gutartig, ihre Symptome sind wenig hervortretend, sie verursacht vielfach Klappenfehler, welche als

1) *Lenhartz*, Münch. med. Wschr. 1901. S. 1123.





Kurve 1.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

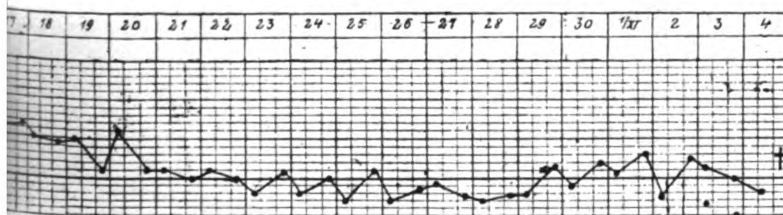
Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

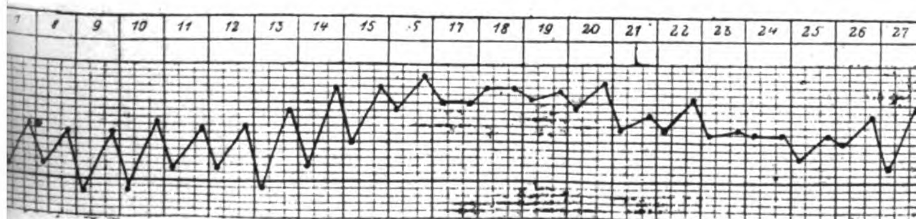
chronische Endokarditis bekannt sind. Man findet meistens geringe anatomische Veränderungen, und nur erst allmählich folgt Schrumpfung. Sie ist auch bekannt als Endocarditis verrucosa; vielleicht kann sie restlos heilen.

Die akute maligne Endokarditis ist Teilerscheinung einer Sepsis: hohe Temperatur, Frösteln, Milzvergrößerung, Prostration. Schnell progressive Anämie sind die meist hervorstechenden Symptome. Ihre Prognose ist fast immer infaust. Anatomisch findet man Geschwürsbildung, Klappenperforationen, Vernichtung von Chordae; in anderen Fällen Bildung von Vegetationsmassen. Letztere Form findet man zumal bei Patienten mit alten Klappenfehlern, oder angeborenen Herzfehlern. Diese Art der Endokarditis wird vornehmlich durch Strepto- oder Staphylokokken verursacht, jedoch sind wiederholt auch andere Bakterien gefunden worden.

Es gelingt bei der malignen Endokarditis fast immer, die Bakterien aus dem Blute zu züchten und später in den erkrankten Geweben nachzuweisen; im Gegensatz zu der benignen Endokarditis, wo man meistens zu ganz negativen Resultaten kommt. In 1910 hat *Schottmüller*[1]) eine besondere Form der malignen Endokarditis beschrieben, verursacht durch den Streptococcus viridans. Dieses Leiden ist im Anfang oft sehr schwer zu erkennen, verläuft langsam, indem Besserungen und Verschlimmerungen sich abwechseln, bis am Ende das komplette Bild der malignen Endokarditis sich entwickelt.

[1]) Münch. med. Wschr. 1910. S. 617 u. 697.





Kurve 1.

Da öfters schon ein alter Herzfehler besteht, wird meistens die Aufmerksamkeit erst spät auf das Endokard gelenkt, bis eine positive Blutkultur den Sachverhalt endgültig aufklärt.

Diese Verlaufsform von maligner Endokarditis ist früher schon von *Jacoud* (1882), *Litten* (1881), *Osler* (1885), *Lenhartz* (1901)[1]) beschrieben worden. Auch kann man mit etwas gutem Willen in den verschiedenen Lehrbüchern die Endokarditis lenta wohl aus den Beschreibungen der Endocarditis maligna herausschälen. *Romberg* zum Beispiel findet, daß ein Sechstel seiner Fälle länger als 100 Tage dauerte, und weist zur gleichen Zeit auf den rezidivierenden Charakter vieler derselben hin[2]).

Schottmüller hat jedoch für die Endocarditis lenta den Streptococcus viridans als Erreger nachgewiesen. Ob sich aber die Endocarditis lenta als eine besondere, durch einen spezifischen Erreger verursachte Verlaufsform handhaben wird, muß abgewartet werden.

Seit *Schottmüller* hat sich die Zahl der beschriebenen Fälle von Endocarditis lenta nicht unerheblich vermehrt.

Bei Kindern wurde die Endocarditis acuta am ersten von *v. Ammon* in 1831 gelegentlich einer Scharlachepidemie in Dresden beschrieben[3]). Der erste Fall von maligner Endokarditis stammt von *Kirkes*[3]) in 1852.

Während die benigne akute Endokarditis bei Kindern relativ häufig gesehen wird, und zwar bei Gelenkrheumatismus, Chorea minor, Scharlach usw., ist die maligne Endokarditis ziemlich selten[4]). In 1900 konnte *Adams*[5]) aus der Literatur deren nur 47 sammeln. Alle von uns durchgesehenen Lehrbücher der Kinderkrankheiten, auch der neueren Zeit, aus Europa sowie aus Amerika sind derselben Meinung.

Was die Endocarditis lenta beim Kinde anbetrifft, konnten wir in der uns zur Verfügung stehenden Literatur nur einige Fälle finden.

In *Cautleys* Fall waren die Blutkulturen negativ[6]). Der

---

[1]) *Vaquez*, Arch. d. maladies du cœur. 1918. S. 344. — *Osler*, Lancet 1885. S. 414, 899.

[2]) *Romberg*, Lehrb. d. Krankheiten d. Herzens. 1909. 2. Aufl. S. 390.

[3]) *v. Dusch*, Gerhardt Handb. d. Kinderkrankh. 1878. Bd. 4. 1. H. S. 826.

[4]) *Hunter Dun*, Amer. Journ. Diseas. of Child. 1913. Vol. 6. S. 104. — *Poynton*, Brit. med. Journ. 1918. II. S. 4.

[5]) Festschrift in honor of Abram Jacobi. 1900. S. 433.

[6]) Archives of Pediatrics. 1913. S. 328.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall von *Jones* nud *Meine*[1]) betrifft ein Mädchen im Alter von 20 Jahren, also kein Kind mehr. Der jüngste Patient *Kinsellas*[2]) war 15 Jahre alt. *Huber*[3]) fand in seinen Fällen andere Streptokokkusarten.

Wir meinen also, daß die durch Streptococcus viridans verursachte Endocarditis lenta beim Kinde ziemlich selten ist.

Untenstehend folgen die Krankengeschichten der beiden von uns beobachteten Fälle.

F. T. (Knabe), geb. am 16. Mai 1913, war bis Februar 1919 niemals krank und immer ein gesundes, kräftiges Kind. Februar 1919 bekam er Gelenkrheuma mit Schmerzen durch den ganzen Körper und Entzündung der beiden Kniegelenke, welche nach 14 Tagen heilte. Bis Ende Juli 1920 blieb er anscheinend ganz gesund. Sodann wurde er müde, fing an zu fiebern, bekam nach einigen Tagen Halsschmerzen und hohes Fieber. Nach 2 oder 3 Tagen klagte er über Schmerzen und Klopfen in der Herzgegend. Der Appetit lag ganz danieder; das Kind magerte sehr schnell ab und sah elend aus.

Als es am 16. August 1920 in der Klinik aufgenommen wurde, sah es zwar schwach und bleich aus, machte aber keinen sehr kranken Eindruck. Temperatur 38,4, Puls 130, regelmäßig, äqual, geringe Füllung; Lungen ohne Befund.

Herz. Ictus cordis im V. I. R., $^1/_2$ cm außerhalb der Mamillarlinie; die Dämpfungsfigur ist etwas nach rechts vergrößert. An der Spitze hört man ein scharfes systolisches Blasen bei erhaltenem erstem Ton. Das Blasen verringert nach der Basis hin; der 2. Pulmonalton ist akzentuiert. Der Leberrand steht etwas zu niedrig; die Milz ist nicht fühlbar. Harn ohne Befund.

Es wurde eine einfache Endocarditis valvulae mitralis diagnostiziert und natr. Salicylicum vorgeschrieben. Zwar sank die Temperatur etwas (s. Kurve I), jedoch blieb der Allgemeinzustand stationär, und das Fieber schwand nicht ganz.

Am 17. August bekam Pat. aufs neue eine Angina; der Puls wurde frequent, klein. dicrot. Der Allgemeinzustand wurde schlechter. Pat. klagt über Schmerzen in der Herzgegend.

Blutdruck (Sahli) palpat. 101 mm. Auscult. Syst. 112. Diastol. 85.

22. September. Allgemeine Gliederschmerzen. Leukozytenzahl 9800.

24. September. Blutkultur (Dr. *L. K. Wolff*), große Anzahl Kolonien von Streptokokkus viridans.

Das Herz vergrößert sich indessen, zumal nach links. Der Iktus ist fühlbar im VI. I. R. in der vorderen Axillarlinie. Die Diurese ist leidlich gut. S. G. 1020—1025. Menge 250—300 ccm.

Pat. erbricht öfters; der Appetit liegt ganz danieder. Digalen ist ohne Erfolg.

20. Oktober. Autovakzine eingespritzt (5 Millionen).

---

[1]) Archives of Pediatrics. 1914. S. 691.

[2]) Arch. of intern. Med. 1917. Vol. 19. S. 367.

[3]) Amer. Journ. of Diseas. of Childr. 1915. Vol. 10. S. 33.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Oktober. Die Hautfarbe wird leicht gelblich. Im Harn keine Gallenfarbstoffe, ziemlich viel Urobilin, kein Eiweiß; ein hyaliner Zylinder.

Die unterdessen durchgeführte Vakzinetherapie ist ohne Erfolg. Dem Pat. geht's allmählich schlechter; viele Schmerzen in der Herzgegend.

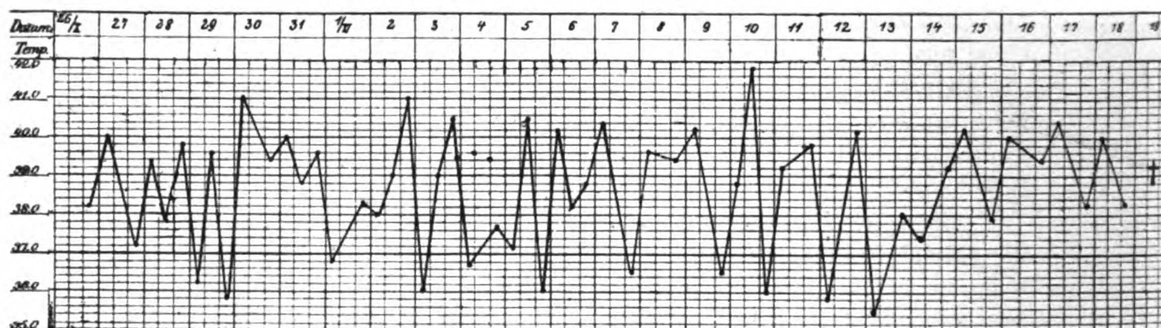
27. Oktober. Zum ersten Male Stauung; Leberrand 3 Finger unterhalb des Rippenbogens; leichtes Ödem an den Füßen. Das Herz vergrößert sich nach rechts und steht zirka $1^1/_2$ cm rechts vom Sternum; bei Auskultation nur systolisches Blasen an der Spitze; keine Milzvergrößerung nachweisbar. Puls klein, sehr frequent. Im Harne sind viel Eiweiß, sehr viele granulierte Zylinder, einige hyaline Zylinder enthalten.

29. September. Ödem am Gesicht; Ödeme an den Füßen stärker. Pat. ist benommen; allgemeiner Zustand sehr schlecht; Anfälle von Atemnot.

2. November. In beiden Unterlappen sehr viele Rhonchi.

3. November. Exitus nach sehr schweren Anfällen von Atemnot.

Während der Krankheit wurde das Blut wiederholt untersucht. Im Anfang wurde eine geringe Leukopenie beobachtet, später eine nicht er-



Kurve II.

hebliche Leukozytose. Die erhobenen Werte waren: 9800, 9800, 6750, 7900, 13 200 ($^{12}/_{10}$), 10 800, 12 000, 14 000. Die Zahl der polynukläre neutrophilen Leukozyten war 67—80 %; in der Regel fehlten die eosinophilen Zellen; höchster Wert war 2 %. Eine myeloide Reaktion wurde nicht beobachtet; die Chromozyten waren praktisch normal, nur wurden einzelne Normoblasten gefunden.

Kurz darauf wurde ein Mädchen eingeliefert mit der Diagnose Endocarditis ulcerosa und Malaria.

B. (Mädchen), geb. am 19. April 1914, war immer gesund; nur liebte sie das Treppensteigen nicht, ebensowenig längere Spaziergänge. Ungefähr Mitte August 1920 erkältete sie sich auf einem Spaziergang. Sie mußte schnell gehen und klagte dann zum ersten Male über Herzklopfen. Einige Tage später bekam sie Fieber und ist seitdem nicht wieder gesund gewesen. Am 23. September erkrankte sie an Pneumonie. Bei der Aufnahme am 26. Oktober 1920 war Patientin sehr krank. Sie sah elend aus. Puls 145, klein, Temp. 38°. In den Lungen LHU leichte Dämpfung. Ictus cordis schwierig zu palpieren. Es ist keine deutliche Dilation nachweisbar. Man hört ein lautes systolisches Blasen halbwegs zwischen Mitralis und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pulmonalis. Der 2. Pulmonalton ist ziemlich laut. Beim Liegen ist das Geräusch weniger deutlich. Milz und Leber ohne Befund. Urin normal. Während der ersten Tage ist die Temperatur stark intermittierend (siehe Kurve II).

29. Oktober. Kollabiert Patient. Die Temperatur sinkt bis 35,8; nach einigen Stunden steigt sie unter starkem Frösteln bis 41°. Blutuntersuchung auf Malariaplasmodien war immer negativ.

5. November. Blutkultur (Dr. *L. K. Wolff*) ergibt Streptococcus viridans. In dem Harn jetzt viel Leukozyten.

6. November. Sehr frequenter Puls. Am Herzen systolisches und diastolisches Geräusch; in liegender Haltung am stärksten an der Tricuspidalis, in sitzender Haltung zwischen Mitralis und Pulmonalis.

10. November. 3 × 125 mg Eucupinum basicum. Ohne Effekt. Temperatur steigt bis 41,8°.

13. November. Jetzt deutlicher Milztumor. Zahl der Leukozyten 23 850, darunter 74 % Polynukleären und 26 % Lymphozyten.

15. November. Zyanose. Großes Asthmen. Intravenös 80 mg. Salvarsan

16. November. Hustet eiterige Massen aus (Lungenabszeß?). Nachts Exitus.

Sektion.

Leber stark vergrößert, unterer Rand handbreit unterhalb des Proc. xyphoideus; Ränder rund. Milz vergrößert (124 g). Die Follikel sind deutlich sichtbar: keine Infektionsmilz. Im vorderen Pol zwei erweichte Milzinfarkte. In der rechten Pleurahöhle ziemlich viel hämorrhagisches Exsudat, in der linken ein wenig seröse Flüssigkeit.

Herzspitze im Ve I. R., bei der vorderen Axillarlinie. Die rechte Grenze überragt den rechten Sternalrand nicht. Die Maße des Herzens in situ sind: Höhe 9 cm, Breite 7,5 cm. Im Herzbeutel ziemlich viel Flüssigkeit. Das Herz wiegt ganz gereinigt 160 g; es ist stark dilatiert, die Wände sind hypertrophisch, zumal links (Wanddicke l. 6—9 mm; r. 3—4 mm). Die Valvula mitralis ist schmal und verdickt. Das Foramen ovale ist offen. 7—8 mm unterhalb der Aortenklappe ist das Septum ventriculorum perforiert; die Öffnung ist 4 mm in Diameter, mündet aus gerade unter der medianen Trikuspidalklappe. Diese Klappe ist fast völlig ersetzt durch eine blumenkohlartige Masse; die anderen zwei Klappen sind normal. Überall im Herzen findet man der Wand aufgelagerte Gerinnsel. Die rechte Arteria pulmonalis ist durch eine bröckelige Masse verstopft; dieselbe ist der Masse auf der Trikuspidalklappe ganz ähnlich.

Lungen: In dem linken Unterlappen Pneumonie mit leichter Pleuritis; in dem rechten Unterlappen ein Abszeß (erweichter Infarkt?); in dem Mittellappen ausgebreitete Blutungen in dem Gewebe mit Kavernenbildung; in dem rechten Unterlappen Infiltration mit Blutungen und erweichende Stellen. Rechts Pleuritis fibrinosa und Exsudat.

Leber: Leichte Degeneration und Hyperämie; die Nieren zeigen dasselbe Bild.

Mikroskopische Untersuchung:

In dem Exsudat der rechten Pleurahöhle zahlreiche Leukozyten und massenhaft Streptokokken, einige Staphylo- und Pneumokokken.

Leber: Leichte parenchymatöse Degeneration. Im Bindegewebe rings um den großen Gallengängen und Gefäßen Leukozytenanhäufungen.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Milz. Follikel wenig hervortretend. In der Pulpa viele Monozyten, einige Polynukleären; keine Myelozyten. Viele Milzsinusse sind teilweise leer.

Nieren: vermehrter Kernenreichtum der Glomeruli.

R. Lunge: Starke Verdickung der Pleura mit Fibrinbelag und Leukozyteninfiltraten. In den Alveolen serozelluläres Exsudat.

Wir fanden also eine alte Endokarditis der Mitralklappe, Perforation der Ventrikelwand an einer Stelle, wo sie oft gefunden wird (s. *Osler*), und erkrankte Tricuspidalklappe. Die Klappe ist vernichtet und ersetzt durch üppige Vegetation. Wahrscheinlich haben infizierte Thrombi von dieser Stelle aus die Art. pulmonalis dextra teilweise abgeschlossen und die rechte Lunge infiziert, indem erweichende Infarkte und Pneumomie und eine serofibrinöse Pleuritis entstanden; auch fanden wir noch zwei Milzinfarkte.

Wir fanden weder die oft beschriebene hämorrhagische Nephritis noch Infektionsmilz und die zahlreichen Infarkte in den verschiedenen Organen (zumal in den Nieren).

Wohl kann man vermuten, daß diese Endocarditis maligna entstanden ist auf einem alten Vitium cordis, die einer Perforation und konsekutiv eine Entzündung der Tricuspidalis mit nachfolgenden Lungen- und Milzinfarkten verursacht hat. Überdies bestand ein congenitales vitium cordis.

Es zeigen die beiden oben mitgeteilten Fälle, daß Infektionen durch Streptococcus viridans auch beim Kinde vorkommen, und daß sie unter dem Bild einer Endocarditis lenta sowie einer akuten malignen Endokarditis verlaufen können; weiter, daß wenigstens beim Kinde Infarktbildung nicht so oft vorkommt, wie es nach Literaturangaben bei Erwachsenen der Fall zu sein scheint.

Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

VI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik [„Stefanie"-Kinderspital] zu Budapest [Direktor: Prof. Dr. *J. v. Bókay*].)

Ein Fall von Magenvernarbung nach Zinkchloridvergiftung bei einem zweijährigen Kinde. Gastroenteroanastomosis retrocolica postica. Heilung.

Von

Dr. TIBOR v. CSÁNKY.

Die Vergiftungen des Kindesalters werden größtenteils durch Ätzlaugen oder Säuren verursacht. Die Salze der Schwermetalle kommen in dieser Beziehung kaum in Betracht, und besonders die Vergiftungen mit Zinkchlorid gehören zu den größten Seltenheiten. Man begegnet ihnen noch am häufigsten in der ärztlichen Literatur Englands, da in England das *„Burnet's Desinfecting fluid"* und *„Crew's Desinfecting fluid"* in Verwendung als Desinfektionsmittel die konzentrierte Chlorzinklösung jedermann zugänglich machen.

Wir finden in der uns zur Verfügung stehenden Literatur folgende Angaben aneinandergereiht.

Secheyrou stellte aus der Literatur 20 Fälle von Zinkchloridvergiftung zusammen, unter denen 2 aus Selbstmordabsicht, 18 aus Versehen geschahen. Bei 8 Fällen stellte sich der Tod innerhalb 24 Stunden ein, in 3 Fällen am Ende des ersten Monats. Bei denen, welche die Vergiftung überlebt haben, folgte erst nach Monaten die Heilung.

Im ersten Falle *Seydel's* bei einem 2jährigen Kinde, das aus Versehen einen Kinderlöffel voll 50 %ige Chlorzinklösung trank, wonach Erbrechen und erschwertes Atmen folgte, stellte sich der Tod, trotz Magenspülung und Tracheotomie, nach 26 Stunden ein. In einem anderen Falle *Seydel's* trank ein $2^1/_2$ Jahre altes Kind Chlorzinklösung und starb nach Ablauf von 12 Stunden. In diesem Falle machte die hochgradige Atemnot, welche 7 Stunden nach dem Einnehmen des Giftes aufgetreten ist, die Tracheotomie notwendig. Die Sektion wies außer der Verätzung des Magens auch eine schwere Entzündung des Kehldeckels der Luftröhre, der Bronchien und Lungen, sowie fettige Entartung der Leber nach.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Falle *Karewski's* konnte das Erbrechen selbst durch 7 Tage alltäglich durchgeführte Magenspülung nicht beseitigt werden. Durch den Mastdarm versuchte man die Ernährung des Kindes; es wurde aber durch das wiederholte blutige Erbrechen so hochgradig erschöpft, daß es in der 7. Woche starb. Bei der Obduktion wurde Durchbruch der Darmwand festgestellt. Vorher wurde beim Kinde eine Jejunostomie ausgeführt. *Karewski* teilt außerdem noch den Sektionsbefund von 12 infolge von Chlorzinkvergiftung verstorbenen Kranken mit; der Befund ist dem oben erwähnten Falle *Secheyrou's* ähnlich. Auch nach *Karewski* zeigten Mund und Zunge in einem Teil der Fälle eine grauweiße Verfärbung, die Schlundröhre wich aber kaum vom Normalen ab, die Magenwand hingegen war stark geschrumpft und stellenweise lederartig verändert. Die Magenschleimhaut war meistens angeätzt, hämorrhagisch und stellenweise aufgefasert. In einigen Fällen fand man die Magenpforte verengt, die Nieren zeigten das Bild der parenchymatösen Entzündung.

Unser Fall ist folgender:

Käte R., 2 Jahre alt. Aufgenommen am 8. Dez. 1919. Vorgeschichte: Vor 8 Wochen trank das Kind kurz nach dem Mittagessen ungefähr die *Menge eines Kinderlöffels* von einer zur Behandlung der Endometritis der Mutter verordneten *50 %igen* Chlorzinklösung. Nach dem Einnehmen erbrach das Kind sofort. Das Erbrechen wiederholte sich noch öfters am selben Tag, und seit dieser Zeit stellt es sich täglich einige Male, hauptsächlich nach Mahlzeiten ein. Das Kind stand während der seit der Vergiftung verstrichenen 8 Wochen in ärztlicher Behandlung. Eine Woche vor der Aufnahme wurde wegen Verdacht einer Ösophagusstriktur von uns die Probesondierung vorgenommen, unsere Annahme fand aber keine Bestätigung.

Befund: Dem Alter entsprechend ziemlich gut entwickeltes Mädchen. Das Knochensystem ist normal und zeigt keine Formveränderungen. Körperlänge: 91 cm. Kopfumfang: $48^1/_2$ cm, Brustumfang: $46^1/_2$, Körpergewicht: 7,75 kg (anstatt 13,95 kg). Körperhaut, sichtbare Schleimhäute sind blaß, das subkutane Fettgewebe ist beinahe vollkommen verschwunden, die Haut kann in große Falten gehoben werden, verringerter Turgor. Augen-, Nasen-, Ohrenöffnungen sind frei, die Rachengebilde blaß. Die Lungen und das Herz zeigen keine Abweichung vom Normalen.

Der Bauch ist im ganzen eingesunken, die Bauchwand verdünnt, abnorme Resistenz im Bauche nicht tastbar, Leber- und Milzdämpfung normal, in der Magengegend sind keine Kontraktionen sichtbar.

Pupillen mittelweit, reagieren gut. Patella- und Achillessehnenreflex auslösbar. Stuhl normal, Urin enthält keine fremden Bestandteile.

Ernährung: Milch bzw. Kakao mit Milch und dünner Brei. — *Pirquet*sche Kutanreaktion schwach positiv. Das Erbrechen wiederholt sich täglich ein-, zweimal, immer *nach* den Mahlzeiten, besonders wenn die gesamte Nahrungsmenge 200—250 g überschritten ist. Das Erbrechen erfolgt *ohne*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nausea, explosiv; nach kurzer Zeit nimmt das Kind die Nahrung wieder gern zu sich. Bei Sondierung wird in der Speiseröhre kein Hindernis gefunden. — Tägliche Urinmenge 400—450 g. Versuchsweise wird eine Folge Papaverinum hydrochlor.-Injektion verabreicht (12 Injektionen, jeden zweiten Tag 0,02 g), doch ohne Erfolg. Die breiigen Speisen (Erbsen, Kartoffelpüree) wurden ähnlich wie die Flüssigkeiten erbrochen.

Das Gewicht des Kindes nahm stetig ab, und am 21. Tage des Spitalaufenthalts wurde ein chirurgischer Eingriff für notwendig befunden. Die Operation wurde in Chloroformnarkose ausgeführt (Dr. *Aurél v. Koós*, Oberarzt-Chirurg). Laparotomie in der Mittellinie vom Proc. xiphoideus an, bis zum Nabel. Der *Magen ist stark geschrumpft, ungefähr kleinfaustgroß, seine Wand ist auffallend verdickt, von lederharter Konsistenz*, der Magenfundus scheint narbig zu sein, am Pylorus hingegen wird keine auffallende Veränderung entdeckt. *Gastroenteroanastomsis retrocolicapostica* zwischen der hinteren Magenwand und der obersten Schlinge des Jejunums. Die Länge der Magen- und Darmwunde war 3—3 cm. Nach zweischichtiger Magen-Darmnaht folgt die Vereinigung der Hautwunde mit Serres fines.

Ernährung: Zweistündlich 50 ccm Milch bzw. Kakao mit Milch. Vom 2. Tage an nach der Operation besserte sich der Ernährungszustand beständig, der Stuhl war von normaler Konsistenz. Am 6. Tage (1. Januar 1920) werden die Klammern entfernt, die Wunde ist per primam verheilt. *Am 10. Tage nach der Operation nimmt das Kind 1200 g Milchkakao und 150 g Milchgrieß zu sich ohne zu erbrechen.* Das Körpergewicht nimmt mit *200 g* zu. *Am 16. Tage nach der Operation ißt sie sogar in Milch geweichten Kuchen.* Es bessert sich das Allgemeingefühl, das Erbrechen bleibt aus, und das *Körpergewicht erreicht das bei der Aufnahme.*

Auf Wunsch der Eltern wird das Kind am 7. Februar entlassen. Während der ganzen Zeit erbrach sie *nur einmal*, und daß sich im Körpergewicht keine Zunahme zeigte, wird der interkurrenten Grippe zugeschrieben.

Die Kranke wird am 17. Februar in unserer Ambulanz vorgestellt. Nach der Angabe der Mutter hat sie zu Hause nur zweimal erbrochen. Beim Vorstellen wog sie 8 kg. Am 6. März wird das Kind neuerdings vorgestellt, das Körpergewicht betrug schon 8,55 kg. Nach Angabe der Mutter erbricht das Kind nicht mehr und *nimmt die Nahrung gut zu sich.* Die Nahrung besteht noch immer aus flüssigen und breiigen Speisen (Milch, Gemüse, Ei, fein zerhacktes Fleisch).

Am 22. März wog das Kind 10 kg. Rosige Gesichtsfarbe; gutes Allgemeinbefinden.

Wie es aus dem obigen erhellt, endete ein großer Teil der in der Literatur mitgeteilten Fälle mit tödlichem Ausgange. Laut *Koberts* Angabe erfolgt der Tod schon nach der Resorption von 5 g Zinkchlorid.

Daß unser Fall einen verhältnismäßig so günstigen Verlauf nahm, wird hauptsächlich dadurch begründet, daß das Kind den Kinderlöffel voll (5 g) Zinkchloridlösung auf *vollen* Magen getrunken hat, und danach stellte sich das Erbrechen *sofort* ein. Da bei unserem Falle das Gift in stehender Lage vom Kind eingenommen wurde, mag das Chlorzink am kon-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zentriertesten die große Kurvator getroffen und dort seine Wirkung entfaltet haben.

Auf Grund dieser Erwägung dachte man in erster Linie an Pylorusstenose, doch — wie aus dem bei der Operation gefundenen Magenbefund ersichtlich war — war der Magen *im ganzen verkleinert, geschrumpft und seine Wände lederartig verändert.*

Das Erbrechen kann somit durch die durch Schrumpfung und Narbenbildung entstandene motorische Insuffizienz erklärt werden. Mit der Operation haben wir dem ziemlich verzweifelnden Zustande des Kindes soweit abgeholfen, daß es nicht nur von dem unangenehmen Erbrechen und von der dadurch verursachten Unterernährung befreit wurde, sondern es wurde auch die schnell sinkende Gewichtskurve zum Stehen gebracht, um sie bald in die steigende Richtung der Gewichtszunahme zu lenken.

Im Mai waren schon 4 Monate seit der Magenoperation verstrichen, und laut Angabe der Mutter erbricht das Kind nicht mehr; das Allgemeinbefinden ist gut, und wiegt das Kind beinahe 11 kg. Die Zunahme ist also im Vergleich mit dem Aufnahmsgewichte $3^1/_2$ kg.

Literaturverzeichnis.

R. Kobert, Lehrb. d. Intoxikationen. 2. Aufl. Bd. II. S. 393—399. — *Virchow-Hirsch,* Jahresber. Jahrg. I. Bd. I. S. 307. Jahrg. VIII. Bd. I. S. 369. Jahrg. XIII. Bd. I. S. 485. Jahrg. XVII. Bd. I. S. 506. Jahrg. XX. Bd. I. S. 530. Jahrg. XXI. Bd. I. S. 376. Jahrg. XXII. Bd. I. S. 387. — *Nothnagel,* Spez. Path. u. Ther. — *Riegel,* Die Erkrankungen d. Magens. Wien 1897. S. 546—552. — *Mohr-Stächelin,* Hb. d. inn. Med. Berlin 1918. Bd. III. S. 699—701. — *Bókay-Kétly-Korányi,* Belgyógyászat kézikönyve. Budapest 1895. Bd. II. S. 700—701. Bd. III. S. 334.

Generated on 2019-10-24 07:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Jena, 12.—14. Mai 1921.

Verhandlungsbericht von *Arthur Keller*.

1. Referat: *Die Übertragung ansteckender Krankheiten.*

1. Referent: *Kleinschmidt* (Hamburg). Die Schlußsätze lauten: Streng genommen kann man nicht von einer Übertragung ansteckender Krankheiten, sondern nur von Übertragung der Krankheitserreger oder des Infektionsstoffes sprechen. Die direkte Luftinfektion spielt die Hauptrolle bei den Varizellen, Masern und Röteln. Sie bilden mit der Variola eine eigene Krankheitsgruppe als die Krankheiten mit flüchtigem Kontagium. Eine direkte Luftinfektion, jedoch nur im Sinne der *Flügge*schen Tröpfcheninfektion, kommt bei der Grippe, dem Keuchhusten, der *Heine-Medin*schen Krankheit und der Genickstarre in Betracht; für die Grippe ist auch an indirekte Luftinfektion durch den mit dem Krankheitserreger beladenen Luftstaub zu denken. Direkter und indirekter Kontakt vermitteln Typhus, Ruhr, Diphtherie und Scharlach. Bei allen ansteckenden Krankheiten kommen abortive Krankheitsfälle vor, die die Weiterverbreitung begünstigen. Das Haften der Krankheitserreger im Organismus nach Beendigung der Krankheit ist für Typhus, Ruhr, Diphtherie und Scharlach sichergestellt und erklärt viele sonst epidemiologisch unklare Krankheitsfälle. Gesunde Träger sind bekannt von Diphtherie-, Ruhr- und Typhusbazillen, von Meningokokken, dem Erreger der *Heine-Medin*schen Krankheit und der Grippe; vermutet werden sie von dem Scharlacherreger. Sie verlangen ebenfalls ernste Beachtung, wenn es gilt, die Übertragungswege aufzudecken. Wasser- bzw. Nahrungsmittelinfektion kommt vor bei Typhus, Ruhr, Diphtherie und Scharlach. Intrauterine Infektion ist für Masern und Typhus sichergestellt.

2. Referent: *von Szontagh* (Budapest). Seine Schlußsätze lauten: Es gibt Krankheiten (z. B. Masern), die auf dem Luftwege von Kind zu Kind übergreifen. Beim Auftreten von Masern in einer mehrgliederigen Familie oder in einem Institut ist hinsichtlich des zeitlichen Verlaufes ein charakteristischer Typus augenfällig. Ausnahmen von der Regel, daß die Familienendemie sich in zwei, die Institutsendemien in drei Perioden abspielen, kommen vor, aber immer liegt zwischen den einzelnen Perioden eine freie Zeit von bestimmter Dauer, die dem Inkubationsstadium entspricht. Der zeitliche Verlauf und die Tatsache, daß wir die Dauer der Inkubation kennen, sind die Beweise dafür, daß die Masern von Kind zu Kind auf aerogenem Wege übergreifen. Masern sind also eine kontagiöse Krankheit. Das epidemische Auftreten einer Krankheit beweist noch nicht ihre Kontagiosität. Als kontagiös sind zu bezeichnen: Masern, Röteln, Windpocken, echte Pocken, Mumps. Die Dauer der Ansteckungsfähigkeit stimmt mit der Reaktionsperiode überein. Auch kontagiöse Krankheiten können durch Einimpfung übertragen werden, wenn nämlich das Kontagium in seiner Totalität in den Blutkreislauf eines gesunden Individiums ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geführt wird. Aber das Beispiel der Variolation beweist, daß es hierzu bestimmter Bedingungen bedarf. Der Verbreitung auf indirektem Wege (durch Gegenstände) kommt bei vielen Krankheiten nur geringe Bedeutung zu. Das flüchtige Kontagium ist mit dem fixen nicht identisch; nur das letztere enthält den Krankheitsstoff in seiner Totalität. Der Gang der Masernmorbiditätskurve legt Zeugnis davon ab, daß allein aus der Ansteckungsfähigkeit auf aerogenem Wege der plötzliche Ausbruch einer Epidemie nicht zu verstehen ist. Einer Massenerkrankung muß eine Massendisposition vorangehen. Disposition und Kontagiosität sind die Komponenten in der Pathogenese der Einzelerkrankung und die Bedingungen der Epidemien. Der Unterschied zwischen kontagiösen und Infektionskrankheiten muß wieder scharf gezogen werden. Unter den letzteren sollten nur diejenigen verstanden werden, deren Entstehung auf eine in Wirklichkeit von außen stattgefundene Infektion zurückzuführen ist. Infektionskrankheiten in dem Sinne, daß in ihrer Pathogenese Mikroorganismen einen der Faktoren ausmachen, sind durchaus nicht alle zugleich auch ansteckend-infektiös. Das massenhafte, oft explosive Auftreten mancher Infektionskrankheiten drängt zur Annahme einer gemeinsamen örtlichen Schädigung (Milieutheorie). Viele unter den Infektionskrankheiten stellen in ihrem eigentlichen Wesen diathetische Manifestationen dar. Mit der Annahme, daß Gesunde — Bazillenträger bei Diphtherie, Genickstarre usw. — Krankheiten verbreiten, ist der wissenschaftlichen Forschung kein Dienst getan. Klinische Erfahrung stellte fest, daß es sich auch bei der jetzigen Influenza-Pandemie, ebenso wie vor 28 bis 29 Jahren, um Grippe handelt. Die auffallenden Unterschiede in den Erscheinungsformen, aber auch die abweichenden Resultate bakteriologischer Forschung in den beiden Pandemien sind Beweise für das Obwalten des Genius epidemicus. Das Beispiel der Grippe-Pandemien lenkt die Aufmerksamkeit darauf, daß wir überhaupt in den Epidemien und Endemien Manifestationen organischer Periodizität zu erblicken haben. Es ist zu hoffen, daß eine Vertiefung unserer Kenntnisse über das Periodizitätsproblem von nicht geringer Bedeutung für die gesamte Pathologie werden wird.

An die Referate schließt sich der Vortrag von *Schloßmann* (Düsseldorf) über eine didaktische Methode der Einteilung der Infektionskrankheiten. Er unterscheidet 1. solche, die durch Einimpfung (z. B. Lues, Malaria) übertragen werden, 2. solche, die gewissermaßen anfliegen (Masern, Varizellen), und 3. solche, die sowohl auf dem einen wie auf dem anderen Wege übertragen werden (Scharlach, Variola). *Schloßmann* schildert weiter das dem früheren gegenüber wesentlich vereinfachte System der Unterbringung der Infektionskrankheiten, wie sie jetzt in seiner Klinik gehandhabt wird.

Aussprache zu den beiden Referaten und dem Vortrag *Schloßmann:*

Hohlfeld (Leipzig): *Schloßmanns* Versuchsanordnung spricht für den Erfolg einer reichlichen Lüftung, wie sie in den englischen Infektionsspitälern geübt wird. *Göppert* (Göttingen) führt eine Beobachtung *Proskauers* gegen die Leichtigkeit der Übertragung des Scharlachs durch Schuppen an. *Flachs* (Dresden) spricht gegen die Desinfektion in der jetzigen rigorosen Form; besonderer Wert ist auf eine rasche Isolierung des Kranken und fortlaufende sofortige Desinfektion zu legen. Der beste Schutz gegen ansteckende Krank-

Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

heiten liegt in der Fähigkeit des Körpers, Abwehrstoffe hervorzubringen. *Sachs* (Darmstadt) berichtet über die Erfahrung aus der Leipziger Boxenstation. *Bahrdt* (Dresden) spricht über seine Erfahrungen am Dresdener Säuglingsheim, welche zeigen, daß es auch unter ungünstigen räumlichen Verhältnissen durch Verlegung möglichst jedes hustenden und nießenden Kindes in besondere Hustenzimmer gelingt, die Zahl der im Krankenhaus entstehenden Säuglingsgrippen stark herabzudrücken. *Abel* (Jena) warnt vor einer Verallgemeinerung der Erfahrung, wie sie *Schloßmann* in seinem vorzüglich eingerichteten Krankenhause mit gutgeschultem Personal sammeln konnte. Es würde dies dazu führen, daß die Absonderung der Infektionskranken vernachlässigt wird zum größten Schaden der Seuchenbekämpfung. *Aschenheim* (Düsseldorf) weist auf den Einfluß der Jahreszeit und der metereologischen Verhältnisse hin. *Noeggerath* (Freiburg): Die Luftübertragung behält für manche Krankheiten immer noch ihre Bedeutung, so für die Säuglingsgrippe. Auch *Freund* (Breslau) warnt vor der Unterschätzung der Luftverbreitung namentlich bei Masern und Varizellen. *Zappert* (Wien) spricht über die unerklärliche Erscheinung, wieso an demselben Orte zwei Sommer hintereinander Epidemien von *Heine-Medin*scher Krankheit auftreten können, die in der Zwischenzeit vollkommen gefehlt haben; es ist denkbar, daß Änderungen der Virulenz durch längere Menschenpassagen dabei in Betracht kommen. Er weist ferner auf die Wichtigkeit von Abortivfällen hin. *Bauer* (Hamburg) warnt vor Überschätzung der Disposition; es gibt Infektionskrankheiten, zu deren Erwerbung keine spezielle Disposition nötig ist, z. B. Masern. *Feer* (Zürich) zeigt an den Beobachtungen seines neuen Beobachtungshauses, daß Masern und Windpocken durch den Luftzug auf kurze Distanz übertragen werden können. *Siegert* (Köln) führt Beobachtungen an, welche die Verbreitung von Masern auf weite Entfernung beweisen. *v. Starck* (Kiel): Bei der Entstehung akuter Krankheiten der Säuglinge spielt vielleicht der Paratyphus eine größere Rolle, als man bisher annimmt. *Mallinkrodt* (Elberfeld) gedenkt der Schule als wichtigster Stätte der Übertragung. *Klotz* (Lübeck) spricht über einen Fall von Scharlachübertragung durch Hautfetzen. *Moll* (Wien) schreibt der Luftübertragung nur beschränkte Bedeutung für die Entstehung der Grippe zu. *Ibrahim* (Jena) fragt, wie *v. Szontagh* die Tatsache der Immunität nach Kinderlähmung und Scharlach erklärt, wenn er diese Krankheiten als modifizierte Anginen auffaßt. Es ist bekannt, daß Anginen keine Immunität hinterlassen.

4. *Degkwitz, Rudolf* (München): ***Züchtung des Masernerregers und Maserschutzimpfungen mit lebenden Erregern.*** Eine Bekämpfung der Masern wird ermöglicht durch Herstellung einer Masernvakzine von der Art der Pockenvakzine, eine Herabsetzung der Höhe der Masernsterblichkeit durch Herstellung eines tierischen Immunserums von der Wirksamkeit des Masern-Rekonvaleszenten-Serums. Der Weg zu beiden Zielen führt über die Züchtung des Masernerregers. Der Vortragende ist der Meinung, daß es ihm gelungen ist, aus Nasen- und Rachensekret heraus den Masernerreger zu züchten und so abzuschwächen, daß die Kulturen als Vakzine verwendbar sind. Infiziert man ungemaserte Kinder mit den Kulturen, so bekommen sie keine klassischen Masern, aber 12 bis 15 Tage post vaccinationem leichte rhinitische Erscheinungen und Temperaturerhöhungen. Die Kinder erwiesen sich nach Wochen und Monaten, als sie massivsten Maserninfektionen ausgesetzt waren, als masernimmun.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine unspezifische Resistenzsteigerung durch unspezifische Mittel scheidet nach der Ansicht des Vortragenden bei der Applikationsart und der Dauer der Schutzwirkung aus. Die Keime wurden bisher auf besonderen Nährböden, denen menschliches Material als Eiweißquelle zugesetzt war, zum Wachsen gebracht. Versuche mit Nährböden mit tierischem Eiweiß sind im Gange, ebenso Versuche, mit den Kulturen ein Immunserum von Tieren zu gewinnen.

Aussprache. Bessau (Marburg): Aus den Untersuchungen des Vortragenden scheint nicht mit Sicherheit hervorzugehen, daß es ihm tatsächlich gelungen ist, den Masernerreger in vitro zu züchten. Beweise für eine wirkliche Vermehrung sind nicht mitgeteilt worden; die Resultate wären auch erklärlich, wenn es sich lediglich um Verdünnung und Virulenzabschwächung des Virus unter den künstlichen Bedingungen gehandelt haben würde. *Freund* (Breslau) fragt an, ob von den infizierten Kindern ausgehende Übertragungen typischer Masern auf ungemaserte Kinder beobachtet wurden. *Kleinschmidt* (Hamburg): Versuche mit aktiver Immunisierung durch Übertragung von Nasenschleim masernkranker Kinder auf ungemaserte sind bereits mit dem gleichen Erfolge (*Charles*) gemacht worden. *Nöggerath* (Freiburg): 11 Tage nach Injektion nichtgetrockneten Rekonvaleszentenserums traten bei 3 Säuglingen echte Masern auf; es ist die Frage, ob bei den Versuchen von *Degkwitz* Verdünnung oder Mitigierung des Virus vorliegt.

5. *Stern* (Rostock): *Über Keuchhustenserum. Edward Jenner* hat als erster auf die günstige Wirkung der Vakzination auf den Keuchhusten hingewiesen. Von ähnlichen Gedanken wie *Jenner* ging wohl auch Violi aus, als er 1897 das Blutserum vakzinierter Kälber keuchhustenkranken Kindern zu injizieren empfahl. Das Verfahren fiel der Vergessenheit anheim, bis vor einigen Jahren *Fischl* einschlägige Versuche anstellte, die aus äußeren Gründen unbefriedigend ausfielen. Gemeinsam mit *Schubert* nahm *Stern* die Methode wieder auf und konnte beobachten, daß die Krankheit nach einer Seruminjektion von 20 ccm kupiert wurde oder das Erbrechen sistierte und die Paroxysmen milderen und abgekürzten Verlauf nahmen..

Aussprache. Rietschel (Würzburg) deutet die Wirkung des Serums als eine unspezifische Reizkörpertherapie; er hat gute Erfolge beim Keuchhusten mit Milchinjektionen gesehen. *Stoeltzner* (Halle) hat von der Vakzination keuchhustenkranker Kinder keine überzeugenden Erfolge gesehen. *Feer* (Zürich) fragt an, ob Kontrollversuche mit Normalserum gemacht wurden. *Kleinschmidt* (Hamburg) hat Rekonvaleszentenserum in mehrfachen Injektionen angewendet, allerdings ohne Erfolg. *Stern* (Schlußwort): Von der einfachen Impfung nach *Jenner* sahen auch wir keine Erfolge. Das pockenantitoxische Serum, in wiederholten großen Dosen injiziert, führte jedoch solche herbei.

6. *Opitz, Hans* (Breslau): *Immunisierungsversuche gegen Diphtherie beim Menschen.* Worin besteht das Wesen der aktiven Immunisierung mit Toxin-Antitoxingemischen? Ist der in dem *Behring*schen Mittel enthaltene Toxinüberschuß der wirksame Faktor, oder wird das Toxin aus seiner Bindung in vivo wieder frei, um als Antigen zu wirken? Vortragender konnte zeigen, daß es mit einem fünffach überneutralisierten, wohl sicher toxoid- und toxonfreien Toxin-Antitoxingemisch gelingt, eine sehr beträchtliche Antikörperbildung auszulösen. Er sieht darin den

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beweis, daß eine Trennung des in vitro fest gebundenen Toxin-Antitoxingemisches in vivo stattfindet, daß also die Bindung Toxin-Antitoxin nicht irreversibel ist. Dagegen gelingt es nicht, durch sehr hoch überneutralisierte Präparate oder durch gleichzeitige Injektion von Diphtherieserum und ausgeglichenem Toxin-Antitoxingemisch gleichzeitig passiv und aktiv zu immunisieren.

Aussprache. Kassowitz (Wien) berichtet über Immunisierungsversuche, die er mit einem überneutralisierten Diphtherietoxin nach Prof. *Löwenstein* mit Erfolg angestellt hat. *Rupprecht* (Leipzig) bespricht die Erfolge aktiver Immunisierung gegen Diphtherie an der Leipziger Kinderklinik. Seit Juli 1919 wurden 570 Kinder geimpft: 170 an Diphtherie erkrankte; die übrigen 400 sind Geschwister dieser erkrankten. Mehrfache Erkrankung desselben Kindes wurden in vier Fällen festgestellt. Von Geschwistererkrankung wurde nur ein Fall beobachtet. *Kleinschmidt* (Hamburg): *Behring* hat auf Grund zahlreicher Versuche Toxin-Antitoxingemische mit geringem Toxinüberschuß gewählt; es müßte noch gezeigt werden, daß mit überneutralisierten Gemischen eine gleich starke Wirkung erzielt wird. *Bessau* (Marburg): Die Untersuchungen von *Opitz* zeigen, daß im *Behring*schen Impfstoff der Toxinüberschuß nicht das Maßgebliche ist, sondern daß tatsächlich das neutralisierte Toxin die wesentlichen immunisatorischen Wirkungen entfaltet. Auch in dieser Hinsicht stellt sich somit das Toxin in schroffen Gegensatz zum Endotoxin. Praktisch wichtig ist, daß bei der aktiven Toxinimmunisierung die Möglichkeit besteht, mit entgiftetem Impfstoff zu arbeiten.

7. *v. Pfaundler* (München): ***Über Syntropie von kindlichen Krankheitszuständen*** (nach Untersuchungen von Dr. *L. v. Sekt*). Unter Syntropie wird ein Verhältnis zwischen zwei oder mehr Krankheitszuständen verstanden, das zu häufigerem gemeinsamem Auftreten bei ein und demselben Individuum führt, als der einfachen Wahrscheinlichkeit entspricht. Durch Beobachtung läßt sich der syntropische Index berechnen, welcher angibt, wievielmal größer oder kleiner die Häufigkeit des gemeinsamen Auftretens ist, als sie sein müßte, wenn lediglich der Zufall darüber bestimmen würde. Ist dieser Index größer als 1, dann besteht Syntropie, ist er kleiner, Dystropie. Aus eigenem Material von ca. 20000 Fällen wurde der syntropische Index für 351 Paarkombinationen von Krankheitszuständen berechnet; es zeigt sich, daß gleichartige Altersdisposition Scheinsyntropien zustande kommen lassen kann. Bei der wahren Syntropie sind die beiden Zustände einander teils subordiniert, teils koordiniert. Mit der Methode werden zum großen Teil die klinischen Erfahrungen naturgemäß bestätigt; zum Teil ergeben sich hohe Indizes, die bisher auf unerforschte Beziehungen hinweisen.

8. *Feer, E.* (Zürich): ***Andauernde Temperaturstörungen bei Geburtstrauma des Halsmarkes.*** Asphyktisch in Fußlage geboren, zeigte das Kind bis zu seinem Tode (226. Tag) eine schlaffe Lähmung der Beine und des Rumpfes, eine weniger starke der Arme. Ausschließliche Zwerchfellsatmung. Beständiger Priapismus. Sensibilitätsstörung (Anästhesie) der unteren Körperhälfte bis zur Höhe der Brustwarzen. Starke vasomotorische Erregbarkeit der Haut. Ungestörte Funktion der Blase und des Mastdarmes. Gute geistige Entwicklung. Tod an Pneumonie.

Vom ersten Tage an bis zum Tode in der Klinik beobachtet, zeigte

Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

das Kind Tag für Tag abnorme Temperaturen, starke Schwankungen nach oben und unten, bei gutem Ernährungszustand und gutem Allgemeinbefinden, die nicht durch Infektion bedingt waren (normales Blutbild). Es zeigte sich bald, daß die Temperaturen häufig durch äußere Einflüsse bedingt waren. Oft fiel die Temperatur mit experimenteller Sicherheit bei Weglassen der Wärmekrüge bis auf 36 und 35,2 ° herunter. Aufenthalt auf der sonnigen Veranda erzeugte Steigerungen bis auf 41,0 ° und mehr, mit Blässe und Kollaps, ohne Schwitzen. Dabei manchmal Auftreten von Zwerchfellkrämpfen. Kontrollkinder blieben ohne Temperaturstörung. Die Durchschnittstemperaturen waren in den Monaten Mai bis August höher als im Februar bis April. Es handelte sich um ein Versagen der physikalischen und chemischen Wärmeregulierung wie bei Tieren mit Zerstörung des Halsmarkes. Die Sektion entsprach auch der Vermutung. In der Höhe des 6.—7. Zervikalsegmentes bestand eine vollständige Querschnittsunterbrechung der Nervenfasern mit färbbarer Markscheide. Von hier an aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und unsymmetrische der Pyramidenseitenstrangbahnen, absteigende der lateralen Teile der Hinterstränge, der Kleinhirnseitenstrangbahnen, der Pyramiden-Seitenstrang- und -Vorderstrangbahnen (*v. Meyenburg*).

Aussprache. Langstein (Charlottenburg) glaubt, daß die Temperaturen ganz allgemein auf zerebrale Prozesse, vor allem auf Blutungen zu beziehen sind, sie sind sogar für vorhandene Blutungen diagnostisch wichtig. *Langer* (Charlottenburg) weist auf einen vor 2 Jahren in der Zeitschrift für Kinderheilkunde veröffentlichten Fall hin, in welchem eine mehrmonatige Störung der Temperaturregulierung infolge Geburtsschädigungen des Zentralnervensystems bestand. *Husler* (München)) erinnert an die terminal steigende und postterminale Hyperthermie bei Meningitis, die wohl durch zunehmenden Hirndruck zu erklären ist und bespricht die bei Anwendung der *Schultze*schen Schwingungen zur Beobachtung kommenden zerebralen Schäden. *Heilborn* (Berlin): Solche Fieberzustände wie in *Feers* Falle kommen bei vielen zentralen Störungen vor, bei Blutungen in der Medullagegend, bei allgemeiner Hypoplasie des Gehirns, bei Hirnsklerose.

9. *Reiche, Adalbert* (Braunschweig): ***Frühstadium der diffusen Hirnsklerose.*** Bericht über einen Fall von diffuser Hirnsklerose, der von der Geburt an beobachtet und bei dem die Diagnose schon bei Lebzeiten gestellt werden konnte. Es zeigt sich, daß schon im frühesten Säuglingsalter sich ein bestimmtes Krankheitsbild abgrenzen läßt, das in einer allgemeinen Schädigung des Gehirns besteht und in einer diffusen Hirnsklerose endet. Die Hauptsymptome sind spastische Krämpfe des ganzen Körpers, meist mit tierischem Aufschreien und Schweißausbruch verbunden, und die rasch fortschreitende Verblödung. Pathologisch-anatomisch kennzeichnet sich das Leiden durch einen wahrscheinlich durch entzündliche Vorgänge hervorgerufenen starken Abbau der Nervensubstanz in Rinde und Mark mit nachfolgender Wucherung des Gliagewebes. Als Ursache der Erkrankung kommen entweder bisher noch unbekannte Krankheitserreger oder Toxine in Frage.

Aussprache. v. Pfaundler (München) führt zwei Fälle an, die sich bei genauer anatomischer Untersuchung als typische Fälle von *Virchow*scher

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Enzephalitis erwiesen. Klinisch bestand das Bild einer sogenannten zerebralen Kinderlähmung mit vorwiegend paraplegischer Starre, Hyperreflexie, Kernig, Atethose, Apraxie und Schwachsinn bei frühgeborenen Kindern.

10. *Thomas* (Köln a. Rh.): Zur Klinik des *Stridor congenitus*. In fünf kurzgeschilderten Fällen, in welchen schwere Geburt mit teils sicherer, teils wahrscheinlicher Hirnblutung vorlag, war der Stridor inspiratorius mit zentralen Störungen verbunden. Diese Stridorfälle möchte Vortragender als zentralen Stridor herausheben. Eine andere, bisher wenig beachtete Form ist der angeborene Schreistridor, der ausschließlich beim Schreien vorkommt.

Aussprache. Zappert (Wien): Durch die Untersuchungen wird die Frage der zerebralen Natur von Kehlkopfspasmus wieder aktuell. *Göppert* (Göttingen) hebt hervor, daß der Schreistridor noch bis in das 2. Lebenshalbjahr fortbestehen kann.

11. *Eckstein, A.* (Freiburg): *Über die Wirkung von Schlafmitteln im Säuglingsalter* (Untersuchungen gemeinsam mit *E. Rominger*). Die Brauchbarkeit der Schlafmittel läßt sich mit der graphischen Registrierung der Atmung kontrollieren; dabei zeigt sich, daß alle Hypnotika, die einen tiefen Schlaf hervorrufen und in ihrer Wirkung einigermaßen zuverlässig sind, auch bei Dosen, die innerhalb der therapeutischen Breite liegen, fast immer auch eine objektiv nachweisbare Wirkung auf das Atemzentrum zeigen, die entweder zu Steigerung der Atemvolumina oder zu Atmungskollapsen führen kann.

Aussprache. Engel (Dortmund): Jenseits des Säuglingsalters ist die Wirkung der narkotischen Mittel vom Körpergewicht abhängig. *Husler* (München): Nicht das Körpergewicht darf den Ausschlag geben, sondern in erster Linie die Art und Schwere der Erregung. Bei einem eklamptischen Krampf benötigt man ein anderes Beruhigungsmittel und eine andere Dosis als bei einer postenzephalitischen Agrypnie. *Göppert* (Göttingen): Das Hauptanwendungsgebiet für die Schlafmittel sind die Erkrankungen der tieferen Luftwege. *Moll* (Wien) berichtet über gute Erfolge mit Hedonal. *Großer* (Frankfurt) empfiehlt Kombination von Mitteln der Antipyrin- und Veronalgruppe. *Blühdorn* (Göttingen) tritt für Chloralhydrat ein, welches in einem Falle trotz versehentlicher Verabfolgung von 4 g innerhalb 12 Stunden ohne schädliche Wirkung blieb. *Stolte* (Breslau) fragt an, ob die demonstrierten Kurven an einem gesunden Kinde aufgenommen wurden. *Eckstein* bejaht dies.

12. *Brüning, Hermann* (Rostock): *Zum 200 jährigen Geburtstag eines Wunderkindes*. Das am 6. 2. 1721 geborene, am 27. 6. 1725 im Alter von 4 Jahren und 4 Monaten gestorbene Kind Christian Heinrich Heineken, das bis zu seinem Tode an der Brust der Amme blieb, gegen jede andere Nahrung einen ausgesprochenen Widerwillen zeigte, nicht zum Kauen zu bewegen war und wiederholt schwere Erkrankungen durchmachte, zeigte ganz außergewöhnliche geistige Fähigkeiten: Mit 14 Monaten kannte es die biblische Geschichte, mit $2^1/_2$ Jahren Geschichte, Geographie und Anatomie und sprach zu dieser Zeit Deutsch, Lateinisch und Französisch usw.

13. *Wentzler* (Greifswald) demonstriert einen Apparat, der zur Messung des intrakraniellen Druckes beim Säugling an der Fontanelle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dient. Grundsatz: Die Größe der respiratorischen Schwankungen an der Fontanelle steht im umgekehrten Verhältnis zur Höhe des Schädelinnendrucks.

14. *Stoeltzner, W.* (Halle): *Kalkstoffwechselversuch und Rachitis.* Nach dem Ergebnis der histologischen Untersuchungen versteht es sich von selbst, daß floride Rachitis die Kalkbilanz verschlechtert, daß die Verschlechterung der Kalkbilanz früher auftritt als die klinischen Skelettsymptome, und daß bei heilender Rachitis die Kalkbilanz stark positiv wird. Der Kalkstoffwechselversuch ist seinem Wesen nach außerstande, über die Pathogenese der Rachitis Aufschluß zu geben. Aus einer negativen Kalkbilanz ohne weiteres auf Rachitis zu schließen, ist unzulässig. Kalkstoffwechselversuche an nicht-rachitischen Menschen oder Tieren beweisen also für das Verhalten bei vorhandener Rachitis nichts. Aus diesem Grunde sind Einwände zu erheben gegen die Versuche von *Quest* und die neueren von *Schiff* und *Peiper* (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 93, 1920).

Aussprache. Göppert (Göttingen): Die Knochenveränderungen bei Rachitis beruhen auf Verharren des Stützgewebes in jugendlichem Zustand.

15. *Rietschel* berichtet über Untersuchungen (in Gemeinschaft mit Herrn Dr. *Schübel*) über den *Harnsäuregehalt des Mekoniums* bei Neugeborenen. Es hat sich herausgestellt, daß das Mekonium bei totgeborenen Kindern sehr harnsäurehaltig ist, das Mekonium lebender Kinder aber weniger Harnsäure enthält. Ein Teil der Harnsäure wird augenscheinlich in den ersten Lebenstagen resorbiert, und daher die vermehrte Harnsäureausscheidung. Die Untersuchungen sind noch nicht völlig abgeschlossen und werden noch fortgesetzt.

16. *Lust, F.* (Karlsruhe): *Hungernde Brustkinder.* Im Laufe des letzten Jahres hat sich die Zahl untergewichtiger Brustkinder so sehr vermehrt, daß von einem zufälligen Zusammentreffen kaum mehr die Rede sein kann. Eine nicht geringe Zahl stammt aus gutsituierten Kreisen, und ihre Mütter sind gut genährt. Mag in dem einen oder anderen Falle eine konstitutionelle Anomalie vorliegen, so muß in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle die Ursache der schlechten Ernährungserfolge in einer fortgesetzten Unterernährung der Kinder gesucht werden, deren Ursache wiederum in einer Übertreibung der Stillpropaganda, wenn nicht in einer Abnahme der Stillfähigkeit zu suchen ist. Für die Zunahme des Stillwillens sprechen auch die Beobachtungen in Baden; zweifelhaft ist nur, ob diesem Wollen auch ein entsprechendes Können entspricht. Die Ernährungserfolge sprechen nicht dafür; nicht qualitative Veränderung der Frauenmilch, sondern quantitative Unzulänglichkeit dürfte zumeist schuld an dem Mißerfolg sein. Die Stillpropaganda hat darauf zu achten und ist auf das richtige Maß zu beschränken.

Aussprache. Klotz (Lübeck): Hypogalaktie der Ammen ist so häufig wie nie zuvor. In der Fürsorge sieht man neben schlecht auch vorzüglich gedeihende Brustkinder. *Rosenhaupt* (Frankfurt) empfiehlt rechtzeitige Zugabe einer Mahlzeit konzentrierter Nahrung. *Rietschel* (Würzburg) weist auf Fehler in der Technik der Ernährung an der Brust hin. *Ochsenius* (Chemnitz) hat Ende 1916 zuerst gehäuft Fälle von hungernden Brustkindern festgestellt; seiner Ansicht nach spielt die Inanition der Mutter eine Haupt-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rolle dabei, wie besonders in der Zeit Ende 1917 bis Anfang 1919 zu erkennen war. *Göppert* (Göttingen) macht das strenge Festhalten an den langen Nahrungspausen und an dem kurzfristigen Anlegen für manchen Mißerfolg verantwortlich. *Engel* (Dortmund): Die Ernährung der Mutter ist nicht ohne Einfluß; Unterernährung der Mutter vermindert den Fettgehalt der Milch. *Langstein* (Charlottenburg) bittet, den Stillwillen der Frauen weiter zu stärken, aber auch rechtzeitig auf die Bedeutung der Zwiemilchernährung hinzuweisen. *Engelhorn* (Jena) erzielte in den Jahren 1915/18 bei ungefähr 90 % aller stillenden Frauen gutgedeihende Kinder bei Verzicht auf Schematisierung der Stilltechnik. Die von *Göppert* gerügte Trennung von Mutter und Kind hält er für zweckmäßig. *Moll* (Wien) hat wiederholt beobachtet, daß Frauen, deren Kinder an der Brust nicht gediehen, mit Erfolg stillten, wenn sie mit ihren Kindern in die Anstalt aufgenommen wurden. *Pfaundler* (München) warnt vor einer Änderung der Stillpropaganda, bevor entschieden ist, ob es sich bei der Unterernährung der Brustkinder um einen wirklichen Schaden oder vorwiegend um einen Kurven-Schönheitsfehler handelt. *Siegert* (Köln): Die Unterernährung der Brustkinder ist Folge der Hypogalaktie und diese wieder Folge der Blockade.

17. *Riehn* (Hannover): Klinische Beobachtungen über *Rumination* im Säuglingsalter. Der Ruminationsakt wird vielfach als identisch mit dem als physiologisch bekannten gleichnamigen Vorgang bei den Wiederkäuern der Tierwelt betrachtet. Tatsächlich ist er das nicht. Der Akt wird, wie schon mehrfach beobachtet und vom Vortragenden besonders betont wird, durch Rückwärtsneigen des Kopfes, Öffnen des Mundes und Herabziehen des Unterkiefers eingeleitet; es folgt ein rhythmisches Bewegen des Unterkiefers samt der Zunge, und zwar nicht nur in der Richtung gegen den Oberkiefer, sondern auch nach rückwärts und vorwärts so lange, bis die Nahrung im Schlunde angelangt ist; die flüssige Nahrung wird nun eine Weile mit der Zunge gegen den Gaumen zu bewegt und schließlich im Augenblick wieder in die Speiseröhre fallen gelassen. Alle Beobachtungen sprechen für die Willkürlichkeit des Vorganges. Der Säugling stellt einen umgekehrten Saugmechanismus her. Die Rumination erscheint als extrem gesteigertes Lutschen. In einigen Fällen hat Vortragender mit Erfolg einen Verband angewendet, der den Unterkiefer gleich nach der Nahrungsaufnahme dauernd fest an den Oberkiefer fixiert.

Aussprache. Klotz (Lübeck): Ein Unterschied zwischen tierischer und menschlicher Rumination besteht nicht. Daumenlutschen als auslösendes Moment trifft nicht für alle Fälle zu. *Duken* (Jena): Ein Herauspumpen der Flüssigkeit aus dem Magen ist physikalisch undenkbar wegen der Schlaffheit der Speiseröhre. Auch eine willkürliche Beeinflussung der Speiseröhrenmuskulatur im Sinne retrograder Peristaltik ist nicht vorstellbar. *Ibrahim* (Jena): Die Bauchlage hilft gelegentlich, aber nicht immer. *Husler* (München) hält es für falsch, die Rumination auf *eine* Ursache zurückzuführen.

18. *Lasch, Walter* (Berlin): *Wirkung der künstlichen Höhensonne* auf den Stoffwechsel. Zusammen mit *Wertheimer* studierte *Lasch* in Stoffwechselversuchen die Veränderungen, die im Stoffwechsel durch eine systematische Behandlung rachitischer Kinder mit künstlicher Höhensonne ausgelöst werden. Es zeigte sich eine starke Steigerung der Kalk-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Phosphorretention, welche bereits auffallend früh nach Beginn der Behandlung einsetzt und sogar einige Zeit nach klinisch beendeter Heilung des Prozesses noch andauert.

Aussprache. Sachs (Darmstadt) hat bei einer größeren Zahl von Säuglingen mit manifester Tetanie durch Quarzlampenbestrahlung rasche Heilung erzielt. *Bahrdt* (Dresden) hat mit künstlicher Höhensonne auch vorbeugende Wirkung gegen Rachitis erzielt.

19. *Dollinger* (Berlin-Friedenau): *Bemerkungen zur Luesfrage.* (Gemeinsam mit *Schwabacher.*) Heilung der Lues congenita nach einer derart unzureichenden Behandlung, daß man berechtigt ist, von einer Spontan- oder Naturheilung zu sprechen, kommt häufiger vor, als man anzunehmen scheint. 4 von 22 nach 4—8 Jahren nachuntersuchten Kindern sind jetzt klinisch körperlich und geistig völlig luesfrei, serologisch (2—6 mal untersucht) Wassermann negativ. — Die reine Neosalvarsanbehandlung, und zwar die intramuskuläre Methode mit 10 %iger Lösung ist — besonders für ältere Kinder — zwar sehr schmerzhaft, aber überaus einfach und frei von üblen Zufällen. Es dürfte sich empfehlen, von der zweiten bis dritten Spritze ab pro Kilo Kind 20 mg zu geben, und zwar alle 4—5 Tage. — Die Wa.R. aus dem Liquor fällt bei nicht nichtsyphilitischen Gehirnerkrankungen, besonders bei Meningitis epidemica, häufig positiv aus. Bei chronischen Prozessen verschwindet die positive Reaktion oft nach 1—2 Punktionen.

Aussprache. Davidsohn (Berlin) rät zur Vorsicht bei dem Urteil: Heilung kongenitaler Lues. Kinder, die nach ausgiebiger Behandlung mit negativer Wa. R. entlassen waren, zeigten später häufig Intelligenzdefekte. Reflexveränderungen, Pupillenstörungen und Liquorveränderungen. *Husler* (München) warnt vor optimistischer Prognose der kongenitalen Lues. Eine Ausheilung kommt nur ausnahmsweise im Kindesalter vor; sie ist klinisch im zweiten bis siebenten Jahre schwer festzustellen. *Kleinschmidt* (Hamburg) hält Spontanheilung für sehr selten und berichtet über günstige Erfolge mit kombinierter Quecksilber-Salvarsan-Behandlung. *Moll* (Wien): Der Säugling verträgt Quecksilber und Arsen besser als der Erwachsene.

20. *Rominger, Erich* (Freiburg): *Gefäßmittel*-Therapie im Kindes*alter.* Unter den akuten Kreislaufstörungen im Kindesalter ist die durch plötzliches Versagen der Gefäßtätigkeit verursachte Kreislaufschwäche die wichtigste. Den klinischen Symptomen liegt eine Vasomotorenlähmung des Splanchnicus-Gefäßgebietes zugrunde. Neben der zentralen besteht eine periphere Schädigung. Die Behandlung derartiger Kreislaufstörungen muß mit Gefäß-, nicht mit Herzmitteln erfolgen. Beobachtungen an 110 Fällen führten zu dem Resultat, daß bei kombinierter Anwendung von Strychnin mit Hypophysin viele Fälle von akuter Kreislaufstörung infolge geschädigter Gefäßtätigkeit durchzubringen sind, bei denen die bisher gebräuchlichen Mittel versagen.

Aussprache. Stolte (Breslau): Die dargestellte Behandlung kommt bei infektiösen Störungen in Betracht, während bei schweren Ernährungsstörungen die Zuführung von Zitratblut oder auch von *Ringer*-Lösung vorzuziehen ist. *Vogt* (Magdeburg) fragt, wie es gelungen ist, bei einem jungen Säugling mit schwerer Kreislaufschwäche den Blutdruck zu messen. *Göppert* (Göttingen): Die Kreislaufschwäche bei Infektionskrankheiten beruht häufig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf Wassermangel, und dann ist dieser zunächst zu beseitigen. *Feer* (Zürich) empfiehlt, zur Beurteilung der Kreislaufsleistung die Energometrie von Christen zu benutzen. Auch *Pfaundler* (München) fragt nach der Technik der Blutdruckmessungen.

21. Referat: *Über enterale Infektion beim Säugling.*

1. Referent: *Moro* (Heidelberg) gibt eine Darstellung der Lehre von der Bedeutung der endogenen Infektion des Dünndarmes für das Zustandekommen dyspeptischer und toxischer Störungen ausschließlich auf Grund eigener Untersuchungen (1905—1921). Danach wäre die endogene Dünndarminfektion als das biologische Substrat einer jeden schweren Gärungsdyspepsie zu betrachten, einerlei wodurch (Ernährungsfehler, Hitzeschädigung, fieberhafte parenterale Infekte, Hunger) die Functio laesa dieses Organes herbeigeführt wird. Die Frage, ob auch die für das Zustandekommen der Intoxikation anscheinend so bedeutungsvolle abnorme Darmdurchlässigkeit als Folge der endogenen Kolibesiedelung des Dünndarmes anzusehen ist, wird offen gelassen.

2. Referent: *Bessau, G.* (Marburg), ist bei seinen Untersuchungen über die Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen vom Begriff der pathologischen Gärung ausgegangen. Das pathologische Moment ist in Gärungsvorgängen in den höheren Darmabschnitten, speziell im Dünndarm, zu suchen; bei akuten Störungen tritt eine Bakterienbesiedelung des sonst keimarmen Dünndarms ein. Vorbedingung dafür ist die Stagnation des Chymus, für welche verschiedene Ursachen (konstitutionelle, alimentäre Momente, enterale und parenterale Infektionen) in Betracht kommen. Die schädlichen Folgen der Stagnation können durch Hemmung der Gärungserreger, durch Reduktion des Gärungsprozesses sowie durch Unschädlichmachung gebildeter Gärungssäuren eingeschränkt oder aufgehoben werden. Die schwerwiegendste Folge der akuten Ernährungsstörungen sieht *Bessau* in dem akuten Wasserverlust und führt sowohl das Fieber wie auch den nervösen Komplex der Intoxikation auf eine Exsikkation des Gehirns zurück. Für die Therapie der alimentären Intoxikation ergeben sich folgende Gesichtspunkte: Bei der alimentären Dyspepsie ist erstes Erfordernis die Beseitigung des stagnierenden Chymus (Entleerung des Magen-Darm-Kanals, Hunger, nachfolgende Unterernährung). Für die Herstellung künstlicher Heilnahrung steht die Forderung, daß sie schnell verdaulich sei, obenan. An zweiter Stelle kommen die Maßnahmen zur Bekämpfung der Folgen der Stagnation. Die Behandlung der alimentären Intoxikation ist eine Behandlung der Exsikkation: Verhütung weiterer Wasserverluste und Wasserzufuhr. Am besten geeignet ist die orale Zufuhr von Wasser *ohne* Salz. Salzzufuhr gibt zu Ödembildung Anlaß und entzieht dadurch dem Organismus Wasser. *Bessau* verwendet Traubenzuckerlösung und führt sie subkutan oder intraperitoneal ein; in einem sehr schweren Falle hat er sich zu intrakardialer Injektion von 300 ccm Traubenzuckerlösung entschlossen. Was die Pathogenese der Sommerbrechdurchfälle anbetrifft, so wirkt die Hitze auf Kind *und* Nahrung, und beide Wirkungen zusammen führen zur pathologischen Gärung einerseits und zur Exsikkation andererseits. — Zum Schluß spricht *Bessau* noch über die Beziehungen, in welchen die eigentlichen Infektionen zur alimentären Dyspepsie, d. h. zur pathologischen

Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Gärung und zur alimentären Intoxikation, d. h. zur Exsikkation stehen. Infektionen können einerseits Anlaß zur Stagnation im Magen-Darm-Kanal und zu pathologischen Gärungen geben, andererseits können sie den Symptomenkomplex der alimentären Intoxikation auslösen. Die infektiöse Vergiftung verlangt andere therapeutische Maßnahmen als das Exsikkationssyndrom.

Aussprache zu den Referaten *Moro-Bessau* und den Vorträgen *Blühdorn-Aschenheim-Langer*. *Scheer* (Frankfurt) weist auf die Möglichkeit hin, daß für die Entstehung der endogenen Infektion die veränderte Wasserstoffionenkonzentration der betreffenden Darmabschnitte eine ausschlaggebende Rolle spielt. Sie schafft die Möglichkeit für die Existenz der Kolibakterien im Duodenum. *Siegert* (Köln) betont, daß die so oft angegriffene Lehre *Biederts* von der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilcheiweißes durch *Bessau* neuerdings bewiesen wird. *Wentzler* (Greifswald) weist auf die Herabsetzung des Liquordruckes, d. h. die Entwässerung des Hirn-Rückenmarks-Kanals, in Zusammenhang mit den schweren Allgemeinerscheinungen bei alimentärer Intoxikation hin. *Mertz* (Freiburg) betont die Wichtigkeit der Quellungszustandes der Darmschleimhaut für die Resorption; er sieht in der Schädigung der Organkolloide einen wesentlichen Anteil am Vorgange bei der Intoxikation. *Rietschel* (Würzburg) hält es nicht für wahrscheinlich, daß die Exsikkation, wie *Bessau* will, für das Symptomenbild der Intoxikation verantwortlich zu machen ist. *Stöltzner* (Halle) berichtet über gute Erfolge intraperitonealer Infusionen bei ausgetrokneten Säuglingen. *Göpert* (Göttingen) hebt den von *Blühdorn* erbrachten Nachweis prompter Änderung der Darmflora bei chronischer Verdauungsinsuffizienz durch alimentäre Alkalisierung des Dickdarms hervor. *Krasemann* (Rostock) bestätigt die *Ylppö*schen Azidose-Untersuchungen bei der Intoxikation. *Stettner* (Erlangen) warnt vor plötzlicher Überschwemmung des Organismus mit Salzlösungen, welche nicht selten zu raschen Todesfällen führen. *Kleinschmidt* (Hamburg) will der Resorptionsstörung eine größere Bedeutung beimessen als der Stagnation. *Löbenstein* (Göttingen) hat mehrfach bei Intoxikationen eine wesentliche Erhöhung des Lumbaldruckes gefunden. *Stolte* (Breslau): Die therapeutische Verwendung von Salz und Wasser kann nur Ödem hervorrufen; soll dem Organismus geholfen werden, so ist dafür zu sorgen, daß die Wassermengen auch gebunden werden. Die Zellen, die in schweren Zuständen Wasser abgeben, können dies nur neben Zellmaterial wieder ansetzen. *Knöpfelmacher* (Wien) hält es nicht für wahrscheinlich, daß die Exsikkation bei der Intoxikation die ausschlaggebende Rolle spielt. *Freudenberg* (Heidelberg): Molkenalbumin wirkt beim Brustkind gärungsfördernd, ebenso Kaseinsäure. — *Rosenbaum* (Marburg) berichtet über Befunde, daß im Magen eine Verdünnungssekretion vor sich geht, sobald der Eiweißgehalt größer als der der Frauenmilch ist. — *Wagner* (Wien) zieht für das Zustandekommen der Glykosurie Veränderungen in der Funktion der endokrinen Organe in Betracht.

23. *Blühdorn* (Göttingen): *Über den Einfluß der Reaktion auf die Stuhlflora des Säuglings.* Die günstige Wirkung der phosphorsauren Salze auf die Bakterienentwicklung ist bekannt. (*Fränkel, Klotz.*) Vortragender hat gemeinsam mit *Schwab* den Einfluß der drei verschieden reagierenden Natriumphosphate auf die Stuhlflora festzustellen versucht und bei dem primären und sekundären Salz das Bakterienwachstum durch

Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Feststellung der gebildeten Säure bestimmt. Auch bei dem tertiären Salz ließ sich das Wachstum durch makroskopische Besichtigung und mikroskopische Untersuchung verfolgen. In den Reagenzglasversuchen zeigte sich der fördernde Einfluß der Phosphate auf das Bakterienwachstum und die Abhängigkeit des letzteren von der Reaktion des jeweils verwendeten Salzes.

24. *Aschenheim* (Düsseldorf): *Über alimentäre Glykosurie.* Versuche mit Lävulose, Dextrose, Laktose und Sacharose; die Toleranzwerte der Galaktose wurden nach *Meyer-Stern* (Düsseldorfer Klinik) berechnet. Die Toleranz für alle Zuckerarten, individuell in weiten Grenzen schwankend, ist im Säuglingsalter höher als bei Erwachsenen und sinkt vom 2. Lebensjahre an allmählich. Bei Frühgeburten und Ekzemkindern häufig auffallend niedere Toleranzwerte. Im Säuglingsalter ergibt sich für die Toleranz folgende ansteigende Reihe: Lävulose, Galaktose, Sacharose, Laktose, Dextrose. Beim älteren Kinde hat Sacharose die höchste Toleranzgrenze. Nach Verabreichung von Disachariden werden auch ihre Spaltungsprodukte im Urin nachgewiesen. Die Harnmengen sind häufig nach Zuckerverabreichung vermindert. *Aschenheim* nimmt eine Schädigung des Darmepithels an, infolgedessen aphysiologische Resorption und Störung des Resorptionsweges, so daß der Zucker zum Teil auf dem Lymphwege unter Umgehung der Leber direkt in die Blutbahn gelangt. Die alimentäre Glykosurie ist für ihn die leichteste Form einer Vergiftung.

25. *Langer, Hans* (Charlottenburg): *Die Rolle des Nahrungseiweißes bei den akuten Verdauungsstörungen.* In den Mittelpunkt der pathogenetischen Erforschung der akuten Verdauungsstörungen ist die Tatsache der pathologischen Bakterienbesiedlung des Dünndarms zu setzen. Nächstes Arbeitsgebiet ist die Erforschung der Voraussetzungen und der begünstigenden Momente für diese Besiedlung. Die einseitige Hervorhebung der Gärung und die daran anknüpfende Einstellung auf den Antagonismus von Gärung und Fäulnis ist verfehlt. Im Dünndarm kann ein zuckerreicher Nahrungsbrei immer nur zur Gärung führen. Der Gegensatz zu Gärung heißt im Dünndarm nicht Fäulnis, sondern Sterilität. Es ist deswegen der irreleitende Begriff der Gärungsdyspepsie möglichst aufzugeben. Substrat der Gärung ist der Zucker. Der Zucker hat aber keine gärungsfördernde Wirkung. Das lehrt sowohl das Reagenzglas wie die Klinik. Steigerung der Zuckermenge führt nicht zur Dyspepsie. Gärungsfördernd wirkt das Eiweiß. Es ist falsch, dem Eiweiß eine fäulnisfördernde Wirkung zuzuschreiben. — Die gärungsfördernde Wirkung des Eiweißes ist ausschließlich an den Albuminanteil der Milch gebunden. Kasein hat keine gärungsfördernde Wirkung. Damit erklärt sich die Gärungsförderung der Frauenmilch und das Prinzip der Heilnahrungen, das im wesentlichen auf Molkenverminderung und Eiweißzulage beruht, also darauf, daß das gärungsfördernde Albumin durch das neutrale Kasein ersetzt wird. Der Eintritt der Verdauung macht auch das Kasein zum gärungsfördernden Nährstoff. Die Pepsinverdauung hat daran geringeren Anteil, die Trypsinverdauung stärkeren. Der Unterschied ist möglicherweise nur quantitativ. Vermutlich hängt es mit der Wirkung der tryptischen Verdauung zusammen, daß beim Erlahmen der Gewebsresistenz gerade im Dünndarm die starke Bakterienbesiedlung einsetzt. Die Bedeutung der Stagnation der Nahrung im Magen wird nunmehr eben-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

falls klarer. Die einsetzende fermentative Aufspaltung des Kaseins begünstigt die Bakterienwucherung im Magen und steigert sie, wenn z. B. Fett die Stagnation verstärkt, in ganz außerordentlich hohem Maße, so daß die Entleerung so großer Bakterienmassen in den Dünndarm wohl eine pathogenetische Bedeutung besitzen mag. Im ganzen ist aber der Weg der Bakterieneinwanderung belanglos; entscheidend ist vielmehr das Erlahmen der lokalen Gewebsresistenz. Eine auf den dargestellten Prinzipien aufgebaute konsequente Heilnahrung müßte das Albumin vollkommen ausschalten. Tatsächlich unterdrückt die Ernährung mit albuminfreier Milch schnell die dyspeptischen Symptome und führt zur Obstipation. Eine solche Milch eignet sich nur zu befristeter Ernährung, nicht als Dauernahrung. Es können die Gärungsprozesse ferner durch das Prinzip der Intervallernährung unterdrückt werden, bei dem das Eiweiß zu einer anderen Zeit gereicht wird als der Zucker und infolgedessen im Darm die Voraussetzung einer Gärung, nämlich das Zusammentreffen von Eiweiß und Zucker, fehlt.

26. *Langstein* (Charlottenburg): *Minimalernährung, konzentrierte Ernährung und Mast im Säuglingsalter.* Die Erfolge mit konzentrierten Nährgemischen geringeren Volumens sprechen nicht ohne weiteres gegen die Richtigkeit des Prinzips der Minimalernährung. Bei Eiweißmilch werden durchschnittlich 110—120, bei der Ernährung nach *Pirquet* 120 und darüber, bei Buttermehlnahrung 120—150, bei der Ernährung nach *Levy* (Berliner Kinderasyl) 109—120 Kalorien verabreicht. Es wird also zumeist der Energiequotient von 120 nicht oder nicht wesentlich überschritten. Dabei ist nicht außer acht zu lassen, daß sich vielfach die verwendete Kuhmilch infolge unzureichender Fütterung des Viehes verändert hat. Vortragender sieht keine Notwendigkeit, den Kindern bei künstlicher Ernährung eine Kalorienmenge zuzuführen, die über 120 oder 125 hinausgeht; es braucht aber nicht unbedingt eine Schädigung zu bedeuten, wenn diese Zahl beträchtlich überschritten wird. Er konnte sich bisher von dem Vorteil wasserärmerer Ernährung der Säuglinge nicht überzeugen. Für das gesunde Kind ist Mästung abzulehnen; sie kommt vielleicht für bestimmte Kindertypen oder bestimmte Zustände in Betracht. —

Aussprache. Klotz (Lübeck) hebt die qualitative Verschlechterung der Kuhmilch als eines der Momente hervor, auf die die besseren Erfolge konzentrierter Ernährung zurückzuführen sind. *Schick* (Wien) will die konzentrierte Ernährung nicht als Dauernahrung, sondern als Nahrung unter bestimmten Indikationen verwendet wissen. Bei der Bemessung der Nahrung soll nicht die Minimal-, sondern die Optimalmenge bestimmt werden. *Schloßmann* (Düsseldorf): Der Krieg hat die Antwort auf *Langsteins* Frage gegeben; die Abnahme der Säuglingssterblichkeit ist zum Teil auf das Fortfallen der Überernährung zurückzuführen. Säuglinge, wie alle Menschen, sollen so viel Nahrung bekommen, daß sie gerade den Bedarf voll decken. *Aron* (Breslau) führt die Erfolge der verschiedenen konzentrierten Nahrungsgemische darauf zurück, daß so viele Säuglinge von Ärzten, Milchküchen usw. tatsächlich unterernährt werden. *Aschenheim* (Düsseldorf) betont, daß Tieruntersuchungen eine Verminderung des Fettgehaltes der Kuhmilch unter Einfluß der Kriegsernährung nicht ergeben haben. *Ochsenius* (Chemnitz): Im städtischen Untersuchungsamt Chemnitz wurden zeitweilig 30 % der Milchproben wegen Abrahmung beanstandet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lust (Karlsruhe) sieht die Ursache der besseren Erfolge der konzentrierten Ernährung in erster Linie in der Wasserarmut der Nahrung. *Flachs* (Dresden) warnt davor, die Furcht vor der Unterernährung zu übertreiben; die Neigung zur Überfütterung macht sich bei den Müttern bereits wieder bemerkbar. *Stolte* (Breslau) hält eine Festlegung der Ernährungsvorschriften für unzweckmäßig; individuelle Anpassung ist vorzuziehen. *Langstein* (Schlußwort): Das quantitative Ernährungsproblem ist schon zu lösen. Eine Nahrung, die so zusammengesetzt ist, daß sie mit einer geringeren Kalorienmenge das Optimale leistet, ist einer anderen, in der mehr gebraucht wird, vorzuziehen.

27. *Mendel, Leo* (Breslau): *Die Bedeutung der extrarenalen Wasserausscheidung für den Ablauf der Diurese.* Die Wasserversuche wurden bei verschiedenen Arten von Nephritis und bei nierengesunden Kontrollkindern vorgenommen, die Bestimmung der Trink- und Urinmengen mit Wägungen des Körpergewichtes kombiniert. Bei den Nephritikern verteilte sich die Wasserausscheidung ziemlich gleichmäßig auf Nieren und extrarenale Organe, während bei den gesunden Kindern schon bei Teezufuhr relativ mehr Wasser den Körper auf dem renalen Wege verläßt. Bei Verabreichung von Mineralwasser statt Tee unter sonst gleichen Bedingungen sank der extrarenale Anteil der Wasserausscheidung bei den Nierenkranken beträchtlich, bei den Gesunden erheblich weniger. Auch bei sonst günstigem Ausfall des Wasserversuches spricht die gleichmäßige Verteilung des Wassers auf renale und extrarenale Ausscheidungsorgane bei einer Nierenerkrankung für eine noch bestehende Gewebsalteration. Praktisch läßt sich von der Tatsache, daß es durch Mineralwasserzufuhr gelingt, das Wasser aus der extrarenalen Bahn in die renale überzuleiten, mit Erfolg Gebrauch machen.

28. *Bossert, Otto* (Breslau): *Röntgenbild und Tuberkulosediagnose.* Vortragender bespricht die Schwierigkeit der Deutung von Röntgenbildern bei drei Gruppen von Kindern: 1. Kinder mit sicher unspezifischen Infiltrationsprozessen und intrathorakalen Lymphdrüsenschwellungen, bei denen die Spezifität durch den fehlenden Tuberkelbazillenbefund und den öfters vorhandenen Influenzabazillenbefund sowie durch die wiederholte Intrakutanreaktion ausgeschlossen ist; 2. Kinder mit sicherer Tuberkulose und infiltrativen Prozessen, die entweder als epituberkulöse oder als unspezifische anderer Genese aufgefaßt werden müssen; 3. Kinder, die eine offene Tuberkulose haben, und bei denen das Röntgenbild völlig im Stich läßt.

29. *Duken* (Jena): *Demonstration zur Frage des mediastinalen Emphysems.* Das mediastinale Emphysem läßt sich röntgenologisch darstellen: Die Luftansammlung im mediastinalen Gewebe zeigt sich durch eine starke Aufhellung mit scharfer Begrenzung, die das Mediastinum gleichmäßig umrahmt, entsprechend der Ausdehnung des Emphysems. Zwei Platten von zwei verschiedenen Kindern mit Miliartuberkulose demonstrierten den Befund; die Röntgendiagnose wurde durch die Sektion bestätigt.

30. *Engel* (Dortmund): *Zur Kenntnis der intrathorakalen Lymphknoten.* Alle Versuche, zu einer Klinik der Bronchialdrüsenerkrankungen zu kommen, scheitern vorläufig an der geringen Kenntnis von der Anatomie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieser Gebilde. Alle neueren Arbeiten stützen sich auf die Untersuchungen von *Sukiennikow*, welche aber nicht hinreichend begründet erscheinen. In früheren Arbeiten wurde schon versucht, wenigstens einigermaßen Einblick in Form, Größe und Lage des Bronchialbaumes beim Kinde der verschiedenen Lebensalter zu gelangen. Es fehlt aber immer noch eine genauere Analyse der Bronchiallymphknoten selber. Mit den vorhandenen Methoden ließ sich das Ziel bei der Kleinheit und Verschieblichkeit der Objekte nicht erreichen. Darum wurde ein Versuch gemacht mit der Plattenmodelliermethode. In der Tat ließ sich auf diese Weise ein stark vergrößertes Bild des Bronchialbaumes mit dem zugehörigen Lymphknoten erreichen und dartun, daß die Verhältnisse beträchtlich anders liegen, wie es nach den Untersuchungen von *Sukiennikow* scheinen wollte. Zahl, Form und Gruppierung der Bronchiallymphknoten unterliegen wesentlich anderen Gesetzen, als bisher angenommen wurde. Insbesondere muß hervorgehoben werden, daß nur ein Teil der Lymphknoten sich unmittelbar an den Bronchialbaum anlehnt, daß ein nicht unerheblicher Teil sich an die Lungenarterie anschließt und ein anderer Teil den großen Arterien und Venen des Mediastinums.

Aussprache zu den Vorträgen *Bossert-Duken-Engel: Großer* (Frankfurt) rügt die kritiklose Diagnose Tuberkulose aus dem Röntgenbild, wie vielfach geschieht. *Wagner* (Wien): Die epituberkulöse Infiltration ist erst zu diagnostizieren, nachdem man den ganzen Fall hat ablaufen sehen. *Brüning* (Rostock) fragt nach Beobachtungen über die klinische Bedeutung des *de la Camp*schen und des *d'Espine*schen Phänomens. *Siegert* (Köln): Die *Stürtz*schen Streifen beweisen nichts für Tuberkulose.

31. *Duken* (Jena): *Zur Frage der mechanischen Entstehung der Chondrodystrophie.* Auffallend ist die Ähnlichkeit der Chondrodystrophie mit bestimmten Formen von Brachymetakarpie oder Brachyphalangie. Möglicherweise ist das Bild der Chondrodystrophie weiterzufassen, als es bisher geschehen ist; es ist fraglich, ob die Krankheit überhaupt auf eine einzelne Ursache zurückzuführen ist. *Mark Jansens* Beobachtungen weisen mit nahezu zwingender Notwendigkeit auf eine mechanische Entstehungsursache hin. Der Vortragende zeigt einen Säugling, der chondrodystrophische Skelettabweichungen zeigt und dabei so reichlich Spuren einer Amnioneinwirkung darbietet, daß es wohl schwer sein wird, einen innigen Zusammenhang für die Genese beider Mißbildungserscheinungen in Frage zu stellen. Es handelt sich um einen chondrodystrophischen Zwerg mit den für ihn typischen Veränderungen am Schädel, an den Rippen, an den Knochen des Beckens sowie der Extremitäten. Klumphand- und Klumpfußbildung. Luxation im Ellbogengelenk, in der Hüfte und Luxation der Kniescheibe. Aplasie von Interphalangealgelenken mit den für sie typischen Befunden (siehe einschlägige Arbeiten des Verfassers) sowohl an den Fingern wie an den Zehen. Mißbildung beider Ohrmuscheln. Starke Kyphose (Knickung) der oberen Lendenwirbelsäule.

32. *Wieland* (Basel): *Osteodysplasia cystica congenita.* An Hand eines Photogramms und mehrerer Röntgenogramme wird über eine ganz ungewöhnliche Systemerkrankung des Skeletts (multiple symmetrische Höhlenbildungen in den Metaphysen der langen und kurzen Röhrenknochen neben herdförmiger Osteoporose) bei einem 15 Monate alten kräftigen

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Knaben berichtet, der außerdem eine angeborene Lipomatose des ganzen linken Beines zeigt. — Mit den gewöhnlichen angeborenen oder frühzeitig erworbenen Skeletterkrankungen (Osteogenesis imperfecta, Chrondrodystrophie, Ostitis luetica, Rachitis, Morbus Barlowii, Osteopsathyrosis idiopathica usw.) besteht weder klinisch noch radiologisch die mindeste Übereinstimmung. Dagegen sind vielfach Analogien vorhanden mit der zuerst von *Recklinghausen* (1891) beschriebenen sogenannten Ostitis fibrosa cystica, einer seltenen Systemerkrankung des jugendlichen Skeletts, die in neuerer Zeit speziell von chirurgischer Seite — *v. Mikulicz, Rehn, Tietze* u. a. — auch für die Entstehung der meisten isolierten Knochenhöhlen oder Knochenzysten verantwortlich gemacht wird. — Nach Ansicht des Vortragenden handelt es sich im vorliegenden Falle um eine der Ostitis fibrosa cystica nahestehende, wahrscheinlich damit identische Erkrankung des Skeletts, welche zum Unterschied von den bisher beschriebenen einschlägigen Fällen bei Erwachsenen und bei Kindern angeboren ist. Am meisten Ähnlichkeit besitzt die vorliegende Beobachtung mit einigen ätiologisch ganz dunklen, seltenen Fällen von sogenannter „zystischer Entartung des Gesamtskeletts" (Fälle *Froriep, Engel, Heinecke*) bei Erwachsenen, welche bisher mit einigem Vorbehalt ebenfalls der Ostitis fibrosa zugerechnet worden sind. Die begleitende angeborene Weichteilanomalie (zirkumskripte Lipomatose) legt die Annahme einer Entwicklungsstörung im Knochenbau nahe, also dieses Anlagefehlers, der möglicherweise auch in der Ätiologie der übrigen Fälle von „zystischer Entartung des Gesamtskeletts" sowie in dem komplexen Krankheitsbilde der ätiologisch noch ganz dunkeln Ostitis fibrosa (*v. Recklinghausen*) die Hauptrolle spielt. — *Aussprache* zu den Vorträgen *Duken, Wieland, Siegert: Husler* (München): Die vielfachen Abartungen des chondrodystrophischen Kindes lehren, daß wohl kaum eine rein mechanische Theorie, wie sie *Duken* heranzieht, zur Erklärung ausreicht. *Husler* berichtet weiter über zwei Beobachtungen unilokulärer Ostitis fibrosa beim Kinde. Letztere dürfte häufiger sein, als bisher angenommen ist. Gegen *Siegert* tritt *Husler* für eine möglichst scharfe Differenzierung der verschiedenen abortiven und ausgeprägten Myxödem-Typen ein. *Kleinschmidt* (Hamburg): Ähnliche Röntgenbilder wie die von *Wieland* wurden kürzlich von *E. Fraenkel* demonstriert und für Tuberkulose erklärt, da gleichzeitig Milztumor und multiple Drüsenschwellungen bestanden und eine exstirpierte Drüse typische Tuberkulose zeigte. Möglicherweise lag auch hier eine kongenitale Erkrankung vor mit zufälliger Tuberkulosekomplikation.

33. *Siegert* (Köln): *Zur Genese des angeborenen und infantilen Myxödems.* Die Unterscheidung des angeborenen Myxödems als Folge fehlender Schilddrüsenanlage von infantilem, als Folge der Degeneration der fertigen Schilddrüse (Pineles), besteht nicht zu Recht. Entwicklungsgeschichte der Schilddrüse und Ergebnis der Sektionsbefunde beweisen das. Die Anlage in der Mitte des ersten Schlundbogens als gestielte Knospe, unter Bildung des Ductus thyreoglossus im Lauf der Entwicklung absteigend zu ihrem späteren Standort, liefert bei ihrer Verkümmerung dystopische Reste auf dem Weg des Descensus vom Foramen caecum bis zum normalen Sitz. Am Zungengrund verbleibend, kann sich aus ihr ein das ganze Leben die volle Funktion übernehmender wie sie nur teilweise oder gar nicht zeigender Tumor bilden, andererseits kann die fertige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Drüse ante partum wie post partum genau so restlos involviert werden, wie ihr Mittellappen oder der processum pyramidalis. Die ultimobranchialen Körperchen haben nichts mit ihr zu tun, werden von ihr beim normalen Descenzus verbraucht; bei fehlendem aber bleiben sie liegen oder entarten zu zystischen oder soliden Tumoren, niemals aber liefern sie Schilddrüsengewebe. Die Involution findet ebenso vor wie noch mehrere Jahre nach der Geburt ihren Abschluß, sie bedingt ebenso Myxödem im ersten wie in weiteren Jahren, allmählich abnehmend an Häufigkeit. Niemals gibt es angeborene Myxödeme, außer bei unbehandeltem Myxödem der Mutter. Die Schilddrüse sezerniert niemals vor der Geburt, besitzt erst viel später Jod. Betreffs der Genese ist nur zu trennen zwischen Verkümmerung der Anlage und Degeneration der fertigen Drüse. Fehlende Anlage ist theoretisch möglich, aber unbewiesen. Allein das Foramen caecum am Zungengrund beweist frühere Anlage, wie die ultimobranchialen Körper oder ihre Derivate fehlenden Descensus. Die Genese ist in der großen Überzahl der Fälle, ob „angeboren" oder „erworben", eine Verkümmerung der Anlage.

34. *Freudenberg* (Heidelberg): *Antiskorbutische und oxydationsfördernde Wirkung von Extraktstoffen. György* und *Freudenberg* haben (Münchener Medizinische Wochenschrift 1920) vorgeschlagen, das Verfahren der Oxydationsbeeinflussung zur Prüfung auf Vitamine zu verwenden. Gleichzeitig hat *Abderhalden* (Archiv für die ges. Physiologie) die Förderung der Gewebsatmung durch Extraktstoffe beobachtet. Der Vortragende hat untersucht, ob gewisse Kriterien, die für antidystrophische Stoffe gelten, auch für die atmungsfördernden zutreffen und hat mit *Arons* Möhrenextrakt Rubio gearbeitet. Seine Resultate sind folgende. Im Rubio sind antiskorbutische und die Zellatmung fördernde Stoffe enthalten. Durch die Wirkung von Wärme bei saurer Reaktion wird die Atmungsförderung gesteigert, bei alkalischer Reaktion vernichtet. Die Vernichtung ist irreversibel. Sie erfolgt langsam auch ohne Erwärmung. Sehr langausgedehnte Hitzewirkung ist auch bei saurer Reaktion für den Atmungseffekt schädlich. Durch das Altern der Rüben, aus denen Rubio hergestellt ist, wird der Extrakt auf die Atmung weniger wirksam. Die atmungsfördernden Stoffe gehen in Alkohol und Azeton über. Die ätherlösliche Fraktion des Rubio enthält Hemmungsstoffe für die Atmung; sie enthält auch keine Skorbutschutzstoffe. Es hat sich bisher nichts finden lassen, was mit unserer Arbeitshypothese in Widerspruch steht, daß die gleichen Extraktstoffe schützend gegen Nährschaden und fördernd auf die Gewebsatmung wirken.

35. *Leichtentritt, Bruno* (Breslau): *Akzessorische Nährstoffe und Bakterienwachstum.* Durch Zusatz vegetabilischer Extrakte zu den gebräuchlichen Nährböden gelang es, einen Osteomyelitis auslösenden Staphylokokkenstamm, dessen Darstellung auf Nährböden mit vom Tier stammenden Zusätzen mißglückt war, zu züchten. Ebenso konnte der Vortragende nachweisen, daß Zusatz von Zitronensaft bzw. Malz- oder Mohrrübenextrakt das Wachstum von Diphtheriebazillen fördert, so daß die mikroskopischen Präparate bereits nach 6 Stunden das typische Bild zeigen.

36. *Aron* (Breslau): *Ansatzfördernde Wirkung der Extraktstoffe.* Unter den wasserlöslichen Extraktstoffen der Vegetabilien finden sich akzes-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sorische Nährstoff-Faktoren, welche durch ihre Fähigkeit, bei im übrigen gleicher Nährstoffzufuhr den Stoffansatz zu steigern, ausgezeichnet sind. Sie werden auf Grund dieser ihrer allgemeinen biologischen Wirkung als „ansatzfördernde Stoffe" bezeichnet. Während man früher annahm, daß von diesen Stoffen nur sehr geringe Mengen in die Nahrung vorhanden sein müssen, zeigen neue tierexperimentelle Beobachtungen an Ratten, daß zwar die Menge, die nötig ist, damit sich die Tiere überhaupt eine Zeitlang entwickeln, recht gering ist, bei reichlicher Zufuhr vegetabilischer Extraktstoffe (Zulagen von Mohrrübenextrakt) aber ein wesentlich besseres Gedeihen festgestellt wird. Ganz Ähnliches sieht man auch bei Säuglingen und jüngeren Kindern. Bei gleicher Gesamtnährstoffzufuhr prägt sich Verabreichung von Mohrrübenextrakt an Stelle von reinem Zucker in wesentlich besserer Gewichtszunahme aus. Der Gehalt der Nahrung an ansatzfördernden Extraktstoffen ist ein Faktor von wesentlicher Bedeutung für die Nährwirkung. Man kann Säuglinge wohl eine Zeitlang, aber nicht dauernd extraktstoffarm ernähren; ein optimales Gedeihen erfordert extraktstoffreiche Ernährung. Es wird eine kurze Übersicht über den Extraktstoffgehalt der wichtigsten Nahrungsmittel des Säuglings gegeben, dabei auf die Extraktstoffarmut der Iregenenisch (daher bei dieser so oft Anämien!), umgekehrt den Extraktstoffreichtum der Gemüsebrühe, Gemüsepürees, der Fruchtsäfte und vor allem geeignet bereiteter Extrakte wie des Mohrrübenextraktes hingewiesen.

Der Milchnährschaden der älteren Kinder *(Czerny-Keller)* und seine schwerste Form, die alimentäre Anämie, beruhen auf mangelhafter Zufuhr vegetabilischer Extraktstoffe. Sie sind daher nicht so sehr durch Milchreduktion als vielmehr durch Zulagen von vegetabilischen Extraktstoffen zu behandeln, ein Verfahren, das die besten ernährungstherapeutischen Erfolge gegeben hat.

Die an die Vorträge *Freudenberg, Leichentritt, Aron* sich anschließende Diskussion breitet sich uferlos über das ganze weite Gebiet der Vitamine aus und spitzt sich sehr unnötigerweise zum Teil persönlich zu. Die Aussprache wird am besten charakterisiert durch den Inhalt des höchst temperamentvoll vorgetragenen Schlußwortes von *Aron:* Alles Neue muß gegen alte Anschauungen einen Kampf bestehen, und so ist es auch mit der Bedeutung der akzessorischen Nährstoffe. Es ist tief bedauerlich, daß erst über das Ausland die Anschauungen deutscher Forscher Bestätigung und Anerkennung finden. Ich hatte in diesem Kreise als selbstverständlich vorausgesetzt, daß die Herren, die doch sonst so gut belesen sind, die ausländische Literatur auch kennen werden. Sonst wäre es allerdings tatsächlich besser gewesen, ich hätte in den 15 Minuten statt über *neue*, eigene Untersuchungen zu berichten, Ihnen eine kurze Übersicht über die Literatur gegeben. — Die Bezeichnung A-, B-, C-Faktor der Amerikaner ist *schematisch;* ich habe stets die Meinung vertreten, daß ebenso wie bei den Fermenten auch bei den akzessorischen Nährstoffen die *Wirkung* das Maßgebende ist und habe daher von antiskorbutischen (C), ansatzfördernden (B), resistenzerhöhenden (A) Nährstoff-Faktoren gesprochen. Meine Herren! Die gleichen pflanzlichen Extraktstoffe sind biologisch wirksam, wie Herr *Freudenberg* gefunden hat, bei isolierten Zellen; wie Herr *Leichtentritt* Ihnen demonstriert hat, bei niederen Lebewesen, den Bakterien, und, wie ich Ihnen gezeigt habe, bei Säugetieren,

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ratten. Bei allen möglichen niederen und höheren Organismen sind die Extraktstoffe also wirksam, *nur*, und zwar *nur* der menschliche Säugling soll nach Ansicht der Herren hierin eine Ausnahme bilden! Wer das glaubt, der soll doch einmal seine Säuglinge sämtlich mit Milch ohne extraktstoffhaltige Nahrungsmittel ernähren. (Zwischenrufe.) Wenn Sie das aber, wie Sie selbst jetzt eben zugeben, für unmöglich halten, dann geben Sie auch die Wirkung und Bedeutung der Extraktstoffe zu! Es liegen doch schließlich außer meinen Beobachtungen noch zu viele andere Autoren vor, welche die ansatzfördernde Wirkung der verschiedensten vegetabilischen Extraktstoffe (Orangensaft, Zitronensaft, Tomaten-, Orangenschalen-, Kleieextrakte) bei Säuglingen auf Grund ganz ähnlicher Erfahrungen beweisen, wie ich sie Ihnen aus einer großen Reihe von Beobachtungen in Auswahl gezeigt habe.

37. *Heß* (Frankfurt): *Experimentelle Beiträge zur Frage des transitorischen Fiebers.* Die Untersuchungen fußen auf den Ergebnissen *H. Freunds* (Heidelberg), der nach Reinjektion von körpereigenem Blut beim Tier Fieber in einem Zeitraum bis zu 3 Tagen beobachtete, besonders deutlich nach vorausgehendem Hunger. Die Ursache wird in Zerfallsprodukten des Blutes vornehmlich der Plättchen erblickt. Beim Säugling jenseits der Neugeborenenzeit erhält man mit mütterlichem Blut analoge Befunde, auch hier begünstigt durch Wasser- bzw. Nahrungseinschränkung. Es liegt daher nahe, in dem Geburtsvorgang ein der Injektion ähnliches Moment anzunehmen, zumal man bei der Zottenzerreißung intra partum schon früher (*Rietschel*) die Möglichkeit des Übergangs von Mutterblut zum Kind sah. Auch das sogenannte Reserveblut ohne mütterlichen Anteil könnte in Frage kommen. Die Analogie zum Blutzerfall des Experiments wäre in den bekannten Veränderungen im Neugeborenenblut zwischen 3.—5. Tag gegeben. Die Richtigkeit der Vermutung wird dadurch gestützt, daß es beim Neugeborenen in den ersten 5 Tagen (nachher nicht mehr) möglich ist, durch Wassereinschränkung Fieber zu erzeugen. Der sichere Beweis läßt sich erst durch den Nachweis der Zerfallsprodukte erbringen. Dies war bisher nur beim Tier möglich.

38. *Zappert* (Wien): *Dementia infantilis.* Im Jahre 1908 hat *Heller* unter obigem Namen eine Krankheit beschrieben, die dadurch gekennzeichnet ist, daß nach einer Periode normaler oder annähernd normaler geistiger Entwicklung zumeist im 3. oder 4. Lebensjahre, bald unter stürmischen Erscheinungen, bald mit schleichendem Verlauf, eine schwere Verblödung eintritt, welche unter dem Bilde tiefer Idiotie endigt. — *Zappert* führt die Krankengeschichten zweier von ihm selbst und fünf von *Heller* beobachteten hierhergehörigen Fällen an. Als typische Symptome bezeichnet er: Beginn im 3. bis 4. Lebensjahre; Hervortreten von Sprachstörungen im Beginn und im Verlauf des Leidens; Unruhe und Erregungszustände sowie Angstgefühle; zunehmende Demenz, die innerhalb einiger Monate zur völligen Verblödung führt; Fehlen aller körperlichen Symptome von seiten des Nervensystems; schließlich stationärer Zustand ohne Beeinträchtigung der körperlichen Gesundheit. Der Vortragende bespricht die Differentialdiagnose gegenüber Dementia paralytica und Dementia praecox. Er hält es für wahrscheinlich, daß die Dementia praecox und die Dementia infantilis zusammengehören, und daß die klinischen Unterschiede darauf zurückzuführen sind, daß die gleiche Schädlichkeit in dem einen Falle

Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

erst im Adoleszentenalter, im andern bereits im frühen Kindesalter auf das Hirn einwirkt.

39. *Gött, Theodor* (München): *Zur Einteilung der kindlichen Schwachsinnsformen.* Vortragender schlägt eine Gruppierung vor, die den natürlichen Stufen der geistigen Entwicklung im Kindesalter entspricht. Er unterscheidet: Instinktschwäche, Erfahrungsarmut, Denk- und Urteilsschwäche, und sucht festzustellen, auf welcher Stufe das betreffende Kind augenblicklich steht, und welcher Art die weitere Entwicklung sein wird. Dafür ist der Trieb zur Erfassung der Umwelt maßgebend. Des Vortragenden Vorschläge lassen sich am besten aus der folgenden schematischen Übersicht zur psychologischen Bewertung der Defekte eines schwachsinnigen Kindes erkennen.

Grad des Schwachsinns		Tendenz zur Entwicklung	Erfassung der Umwelt
Kriterien	**Benennung**	**Arten d. Triebes zur Erfassung d. Umwelt**	**Kriterien**
Keine individuellen Erfahrungen. Defekt beim optischen oder akustischen Fixieren, Greifen, Lallen.	Instinktschwäche	zur sensorisch-geistigen Erfassung; zur motorisch-körperlichen Erfassung	Plastizität (Dressierbarkeit, und auswählende Aufmerksamkeit), Hinwendungsreaktionen, Primitives Spielen, Nachahmen.
Kein Denken. Vorstellungsarmut. Wenig Fertigkeiten. Erschwerter Spracherwerb.	Erfahrungsarmut	zur symbolisch-begriffl. Erfassung	Gedächtnis? Interessen, übendes Spiel. „Was?"-Fragen.
Begriffsunklarheit. Defekt im Vergleichen und Unterscheiden. Versagen in den unteren Schulklassen. Mangelnde Einsicht im Zusammenhange.	Denkschwäche	zur kausalen Erfassung der Umwelt.	Höhere Spiele, Spiele der Phantasie, Freude an Märchen. Erfinden, Werkzeugbildung.
Kritiklosigkeit. Mangelnde Kombinationsgabe. Versagen in den höheren Schulklassen.	Urteilsschwäche		„Warum?"-Fragen

40. *Jaensch, Walther* (Marburg a. d. Lahn): *Über psychophysische Konstitution.* Individuuen mit optischen Anschauungsbildern (Eidetiker) haben die Fähigkeit, einen vorher betrachteten Gegenstand im buchstäblichen Sinne wiederzusehen, entweder nur unmittelbar nachher oder selbst nach längerer Zwischenzeit, oft auch spontane Bilder zu erzeugen. Die

Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

eidetische Anlage, in der Jugend bis zur Pubertätszeit äußerst verbreitet, später selten, ist an zwei Konstitutionstypen geknüpft, die oft auch vereinigt vorkommen (T-, B-, TB-Typus): Das nachweisbare Hauptmerkmal des T-Typus ist eine gesteigerte Erregbarkeit der peripheren Nerven auf galvanische und mechanische Reize, das Hauptkennzeichen des B-Typus bildet der unter dem Namen „Stigmatisierung im vegetativen Nervensystem" bekannte Merkmalskomplex. Die Anschauungsbilder des reinen T-Typus sind starr und meist komplementär gefärbt, die des reinen B-Typus dagegen sind durch äußere und innere Einwirkungen leicht beeinflußbar, besonders durch Vorstellungen, und meist urbildmäßig gefärbt. Kalkdarreichung beeinflußt den Merkmalskomplex des T-Typus einschließlich des optischen Stigmas in verschieden starkem Maße — oft durchgreifend —, läßt dagegen den Merkmalskomplex des B-Typus vollständig unbeeinflußt. Zwischen B- und T-Typen, die in der Breite des Normalen liegen, und Formen, die sich mit bekannten klinischen Zustandsbildern decken, besteht ein gleitender Übergang. Vortragender schildert mit der *E. Weiß*schen Methode der Kapillaroskopie erhobene Befunde am Hautgefäßsystem von 5 Vollkretinen. Er unterscheidet hier Ranken-, Sprossungs- und Verkümmerungsformen. Die im allgemeinen normale Form der Hautkapillaren (Papillarschlingen) ist dagegen die Haarnadelform, am reinsten und konstantesten nach Vortragendem bei den B-Typen. Vortragender untersuchte dann die gleichen Verhältnisse bei Neugeborenen. Dabei zeigte sich, daß Säuglinge in den ersten Lebenstagen nur Rankenformen (Rete subpapillare) besitzen. Die Papillarschlingen wachsen erst bis zum Ende der 3. Lebenswoche (Sprossungsformen). Darnach sind die bei Erwachsenen und Kindern normalen Verhältnisse ausgebildet (Papillarschlingen in Haarnadelform). Das Hautgefäßsystem bei Kretinen zeigt also ein Stehenbleiben bei unentwickelten Jugendformen. Wichtig ist, daß die hypothyreotische Schädigung in jener ersten Lebensperiode bereits einwirkt. Dementsprechend gibt es auch Myxödemfälle mit ziemlich normalen Papillarschlingen, die höchstens Verkümmerungsformen zeigen. Es zeigte sich nun, daß es Idioten mit und ohne äußerlich erkennbare Hypothyreose gibt, die ganz ähnliche, teilweise identische Papillarformen besitzen wie die Kretinen. Es gelang, bei solchen Kindern durch Thyreodinfütterung eine Steigerung des Intelligenzgrades und eine Persönlichkeitsumstimmung zu erreichen. Die Papillarformen begannen sich zu strecken. Mehr dürfte die Prophylaxe bei ganz früher Behandlung leisten. Vielleicht gelingt mit dieser Methode eine Frühdiagnose hypothyreotischer Störungen auch in äußerlich sonst nicht verdächtigen Fällen: Vortragender glaubt aus seinen Befunden auf ein allgemeines Vorkommen einer Hypothyreose schließen zu müssen, die sich manchmal nur in feinen Strukturen der Haut und vielleicht auch des Hirns und deren Funktionen äußert (M.- und K-Typen). Vortragender hofft, daß seine Befunde einen Beitrag liefern könnten zum Aufbau einer „Korrigierenden Konstitutionstherapie".

41. *Benzig, Richard* (Würzburg): *Spätspasmophilie und Neuropathie.* Versuch, aus zunächst schlechthin als „Neuropathen" bezeichneten Kranken eine der Spasmophilie zugehörige Gruppe abzusondern. Voruntersuchungen. Reihe I: Unter 1900 Schulkindern 184 (= 10 %) Fazialisphänomenträger. Bei $^2/_3$ dieser außerdem N. peron., bei $^1/_4$ N. radialis mechanisch übererregbar. Nur 22 % der Kinder mit + Fazialis-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

phänomen geben + Erbsche Reaktion. Reihe II: Von 250 unausgesuchten Schulkindern 150 (= 62 %) mechanisch, 20 (= 8 %) elektrisch übererregbar. Reihe III: Unter 64 längere Zeit beobachteten spasmophilieverdächtigen „Neuropathen" ist mehr als die Hälfte galvanisch übererregbar. Anodische Übererregbarkeit überwiegt; AÖZ bis zu 4 M.A. noch als pathologisch aufgefaßt. Jahrgänge von 6—14 verhalten sich gleichartig. Fazialisphänomen trotz außerordentlicher Häufigkeit als für den spasmophilen Zustand pathognomonisch erachtet. Neuropathie keine notwendige Voraussetzung für das Zustandekommen der Spasmophilie. 21 von 64 spasmophilen Kindern ohne jede krankhafte Steigerung des Affektlebens. Charakteristisch sind Störungen der vegetativen Innervation: Kalte Hände und Füße, Scheinanämien, Kopfschmerz, Dermographismus, Schweiße, Lebhaftigkeit, notorische Unruhe und Ermüdbarkeit (Ermüdungszittern) ohne affektive Verarbeitung, Nabelkoliken, Wechsel von Obstipation mit Durchfällen verhältnismäßig häufig. Prognose dieser „Spätspasmophilen" günstiger, als von *Thiemich-Bick* für früher eklamptische Kinder ermittelt. Knapp $^1/_4$ physisch oder intellektuell minderwertig. Abhängigkeit von Jahreszeit (Frühjahrsgipfel) und akuten und chronischen Infektionen, besonders der Tuberkulose. Fortgesetzte Kalk-Lebertranbehandlung führt Wochen und Monate hindurch normale Zuckungswerte herbei. Erfolgversprechende Versuche, mit geringen Alkaliphosphatgaben Erregbarkeitssteigerung hervorzurufen, die bei Nichtspasmophilen unwirksam bleiben (Funktionsprüfung des spasmophilen Zustands).

Aussprache zu den Vorträgen *Zappert, Gött, Jaensch, Benzig: Lust* (Karlsruhe) hat in einem Kadettenhause bei 50 % der Kadetten zeitweise Fazialisphänomen, meist während des ganzen Jahres, gefunden; selbst im jüngsten Kindesalter hat es in vereinzelten Fällen keine pathognostische Bedeutung. *Benjamin* (München): Es gibt ausgesprochene Fälle von Spasmophile ohne Fazialisphänomen. *Aschenheim* (Düsseldorf) will scharf geschieden wissen Tetanie und tetanoiden Zustand. *Friedberg* (Freiburg): Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems, bei der Neuropathie die Regel, ist nicht als wesentliches Symptom des Spasmophilie zu betrachten. *Landé* (Breslau): Es gibt optisch, es gibt akustisch orientierte Menschen und solche, die trotz gesunder Augen und Ohren weder sehen noch hören. (Maler und bildende Künstler — Musiker — Philosophen und Mathematiker.) *Ibrahim* (Jena) spricht über Tetanie, Fazialisphänomen und insbesondere über den Tibiakantenreflex, der als eine Steigerung des Patellarreflexes anzusehen ist. *Zappert* (Wien) bringt die Familiengeschichte von vier Generationen einer *Basedow*-Familie, aus der hervorgeht, wie verschiedenartige nervöse Krankheitsbilder im Rahmen dieser konstitutionellen Anlage vorkommen können, und er spricht über die bisher bei Kindern wenig beachteten periodischen Verstimmungszustände. *Blühdorn* (Göttingen) zweifelt an dem Vorkommen von Spasmopholie in der Neugeborenenperiode.

42. *György, P.* (Heidelberg): *Quellungsvorgänge am Knorpel.* 1909 hat *Krasnogorski* festgestellt, daß Kalziumionen entquellend und Kalkmangel quellungsfördernd auf das Knorpelgewebe einwirken. Den Ergebnissen widersprach 1912 *Wolff* auf Grund von Nachuntersuchungen. *György* hat zusammen mit *Freudenberg* die Frage wieder aufgenommen und kommt zu dem Resultat: Knorpel mit geringem Kalkgehalt quillt besser als solcher mit höherem Kalkgehalt. Er erblickt in dieser Tatsache mit

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krasnogorski eine wichtige Bedingung der rachitischen Epiphysenverdickungen.

43. *Freudenberg* (Heidelberg): *Untersuchungen zum Ossifikationsproblem.* Physikalisch-chemische Erörterungen, denen zufolge überall im Organismus die Bedingungen zur Verkalkung gegeben sind, denn fast überall im Organismus sind geeignete Reaktion, Alkali-Kolloid-Komplexe, Kalksalze und Phosphate vorhanden. Die Frage heißt: Warum verkalken die Gewebe nicht?, während sie früher hieß: Warum kommt es zur Verkalkung?

Aussprache zu den Vorträgen *György, Freudenberg. Stoeltzner* (Halle): Strontium und Baryum üben eine stärkere osteogene Reizwirkung aus als Kalzium. *Wagner* (Wien) weist auf die Arbeiten *Paulis* und seiner Schüler über die Löslichkeit der Kolloide und die Quellung von Gelatine usw. hin. *Siegert* (Köln) fragt nach einer Erklärung der Tatsache, daß in jedem Falle von Verkalkung osteoiden Gewebes Eisen in diesem vorhanden sein müsse.

44. *Goebel, Fritz* (Jena): *Biologie des Oxyuris vermicularis.* Das günstigste Medium für das Ausschlüpfen der Oxyurenembryonen aus den Eiern ist zwar der Magensaft. Aber die Embryonen kriechen fast ebenso zahlreich in verdünntem Pankreassaft aus und nicht so zahlreich, aber regelmäßig in Stuhlwasser. Galle scheint hemmend zu wirken. Auf die Verhältnisse des Parasitismus der Oxyuren im menschlichen Darm übertragen, wären folgende Schlußfolgerungen zu ziehen: Die Wanderung durch den Magen ist der Entwicklung der Embryonen aus dem Ei günstig. Es spricht vieles dafür und nichts dagegen, daß sich im Darm abgelegte Eier zu reifen Individuen an Ort und Stelle entwickeln, sofern sie nicht der Wirkung der unveränderten Galle ausgesetzt sind. Der unterste Dünndarm, das Coecum und der Dickdarm sind also Orte, an denen die Entwicklung dort abgesetzter Eier zu Embryonen und reifen Tieren durchaus im Bereich der Möglichkeit liegt. Die Autoinfektion ist nicht unbedingtes Erfordernis für das Bestehenbleiben der Oxyurenansiedlung im Darm des Menschen.

Aussprache. Ochsenius (Chemnitz) weist auf den günstigen Einfluß einer schlackenarmen Kost bei Oxyuriasis hin, *Rietschel* (Würzburg) auf den Einfluß der Milchdiät und der Diabetikerkost. *Bahrdt* (Dresden): Oyuren scheinen beim Eintrocknen postmortal die Eier fast vollständig auszupressen. *Ibrahim* (Jena) hat in zwei hartnäckigen Fällen mit Diabetikerkost keinen Erfolg gehabt. *v. Pfaundler* (München) hat nie geglaubt, daß die Oxyuren ihre Generation nur durch Reinfektion erhalten. *Benjamin* (München) empfiehlt Milchdiät.

45. *Großer* (Frankfurt a. M.): *Geschlecht und Krankheit.* Die Übersterblichkeit des männlichen Geschlechts zeigt sich schon bei den Fehlgeburten und wird bis zum Ende des ersten Lebensjahres deutlich beobachtet. Besonders auffallend ist, daß wesentlich mehr Knaben als Mädchen an Ernährungsstörungen zugrunde gehen. Bei den Erkrankungen des Kindesalters überwiegen die Knaben bei *Hirschsprung*scher Krankheit, Pylorusstenose, exsudativer Diathese bedeutend; im späteren Alter sind Asthma, Heufieber und Gicht ausgesprochen männliche Erkrankungen, so daß sich der Arthritismus auch hierbei als zusammenhängende Krankheitsgruppe erweist. Das männliche Geschlecht muß demnach eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewisse konstitutionelle Minderwertigkeit besitzen. Bei Untersuchungen, die *Jaffé* (Frankfurt a. M.) an Kinderhoden gemacht hat, fand er, daß bei Dekomposition das Zwischengewebe mit Fettzellen vollgepfropft ist, während bei an akuten und chronischen Krankheiten Verstorbenen Fettzellen fehlen. Es besteht demnach die Möglichkeit einer Störung des endokrinen Stoffwechsels, worüber klinisch-therapeutische Versuche im Gange sind.

Aussprache. *Alexander-Katz* (Charlottenburg) fand unter 11 Fällen von Pyrolospasmus 10 Knaben und 1 Mädchen, fand unter Atrophikern bedeutend mehr Knaben als Mädchen, unter den Ekzemkindern mehr Mädchen. *Freund* (Breslau): Bei der *Barlow*schen Krankheit überwiegt das männliche Geschlecht. *Blühdorn* (Göttingen) hat das Fazialisphänomen bei Knaben wesentlich häufiger angetroffen als bei Mädchen. *Benjamin* (München) konstatiert für Leukämie ein beträchtliches Überwiegen des männlichen Geschlechts. *Moll* (Wien) konstatiert für Erythrodermia desquamativa das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes. *Schick* (Wien): Mädchen erkranken früher an tertiärer Tuberkulose als Knaben.

46. *Stettner*, (Erlangen): *Über die Bedeutung exogener Wachstumseinflüsse*. Bei mittelwüchsigen Kindern besteht eine ziemlich konstante Beziehung von Alter, Längenwachstum und Differenzierung (bestimmt an dem Auftreten der Ossifikationszentren des Handskeletts). Hochwuchs geht mit beschleunigter, Kleinwuchs mit verzögerter Differenzierung bei Kindern gleichen Alters und Standes einher. Das Auftreten der Ossifikationszentren geschieht meist in einer bestimmten Reihenfolge. Von diesen Gesetzmäßigkeiten lassen sich viele Abweichungen finden, welche beeinflußt werden durch die Aufwuchsbedingungen (Stadt und Land, arm und reich), durch akute und chronische Erkrankungen. Hervorzuheben ist, daß bei Erkrankungen des Gehirns schwere Unregelmäßigkeiten des Wachstums häufig anzutreffen sind. Besonders oft ist hier eine Reihenfolgestörung im Auftreten der Knochenkerne zu beobachten. Bei konstitutionell minderwertigen Kindern kommt es infolge akuter Erkrankungen zu einem Wachstumstillstand, dessen röntgenologischer Ausdruck der sogenannte Randstreifen ist. Vieles spricht dafür, daß bei der Wachstumsleistung die Mittlerrolle des Nervensystems bedeutender ist, als bisher angenommen ist. Ausschlaggebend scheint die nervöse Beherrschung der Gefäße zu sein.

47. *Wetzel, Andreas* (Charlottenburg): *Kalkspiegel nach Inhalation*. Vortragender hat 17 Säuglinge der Inhalation von 10 ccm einer 25 %igen Lösung von Calcium chloratum unterworfen, hat deren Einfluß auf den Gesamtkalkgehalt des Serums untersucht und das Verhalten der klinischen Zeichen der Spasmophilie verfolgt. Auf Grund seiner Feststellungen verwirft er die Kalkinhalationstherapie als für die Kinderpraxis ungeeignet.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. R. Hamburger,
Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

XVIII. Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

Der angeborene muskuläre Schiefhals. Von *P. Sippel*. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 155. 182.

Kasuistische Arbeit über den angeborenen muskulären Schiefhals mit Ausführungen über Ätiologie, Pathogenese und Therapie.

Zu *ersteren beiden* Punkten: Intrauterine Entwicklung des muskulären Caput obstipum ab 6. Graviditätsmonat, von dem ab eine Zwangslage des Fötus beginnt und Druckwirkungen auf diesen einsetzen. — Hauptentstehungszeit der Haematome im Sternocleidomastoideus während der Geburt (*nach* dem Blasensprung). Da der Tonus der Muskulatur in den ersten Lebenstagen außerordentlich schlaff ist, wird in diesen die Schiefhaltung des Kopfes oft übersehen.

Zur Therapie: Wegen den im weiteren Verlaufe auftretenden Wachstumsstörungen und schweren muskulären Schädigungen (Skoliosen, Gesichtsassymmetrien, Schielen, Schwachsichtigkeit) *sofortige* Behandlung, die bei *leichten* Fällen *mediko-mechanisch* sein kann. Sonst *Frühoperation* (in den ersten Wochen oder Monaten) die vorzügliche Erfolge bietet.

Leonie Salmony.

Über den Ersatz der Speiseröhre durch antethorakale Schlauchbildung. Von *M. Madlener*. D. Ztschr. f. Chir. 155. 5/6.

Ein Fall von erfolgreicher Ösophagusplastik, die in zwei Eingriffen ausgeführt wurde.

3½ Monate nach Beginn der Plastik konnte Patient seine neue, lückenlos geschlossene Speiseröhre benutzen. *Leonie Salmony.*

Fünf Fälle von angeborenem Darmverschluß: Dünndarmatresien, Duodenalstenose, Mekoniumileus. Von *G. Fanconi*. Virchows Archiv. 229. Bd. 1920. S. 207.

Ausführliche Beschreibung der im Titel angegebenen Veränderungen mit zahlreichen Abbildungen und Versuchen, die Ätiologie zu klären.

P. Karger.

Über kongenitale Stenose und Achsendrehung des Dünndarms. Von *Frieda Leischner*. Zieglers Beitr. Bd. 67. 1920. S. 28.

Auf Grund genauer mikroskopischer Untersuchung kommt Verf. zu dem Schluß, daß Achsendrehungen des Darmes intrauterin entstehen können. Als Ätiologie für Atresien und Stenose kann aber der Volvulus nicht angesehen werden, sondern es ist eher anzunehmen, daß diese Mißbildung das Primäre und der Volvulus eine Komplikation dieser ist.

P. Karger.

Über einen Fall von angeborener halbseitiger Körperhypertrophie. Von *Wyß*. Arch. f. Kind. 1920. Bd. 68. S. 117.

Kasuistische Mitteilung. *Rhonheimer.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über familiären Situs inversus. Von *Kurt Ochsenius.* Mtsschr. f. Kind. 1920. XIX. S. 27.

Kasuistische Mitteilung von Situs inversus totalis bei zwei Brüdern. *Rhonheimer.*

Über angeborene Kontrakturen des Hüft- und Kniegelenks. Von *Fr. Loeffler.* Virchows Archiv. 229. Bd. 1920. S. 137.

Beobachtung je einer kongenitalen Streck- bzw. Beugekontraktur, die sicher nicht auf Lähmungen oder Mißbildungen beruhten. Als Ätiologie kommen nur bestimmte intrauterine Zwangslagen in Frage. *P. Karger.*

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge. Hygiene. Statistik.

Die Säuglingssterblichkeit zu Rotterdam, vor und während der Kriegsjahre. Von *G. Sanders.* Ned. Tijdschr. v. Geneesk. S. 2017. 1920. I. Hälfte.

Statistik der Säuglingssterblichkeit zu R. in den Jahren 1910—1918, wenig Unterschied zu finden in den Jahren vor und nach 1914. In den beiden letzten Jahren (1917/18) ist sogar im 2. und 3. Monat die Mortalität niedriger, zumal die an Enteritis; die wahrscheinliche Ursache dafür der Milchmangel, wodurch viele Mütter notgedrungen ihre Kinder an der Brust behielten, während sie sonst sie abgestillt hätten. Verf. hat auch für diese Jahre die Temperatur, Temperaturwechsel und Feuchtigkeitsgrad in Tabellen gebracht und mit der Säuglingsmortalität von Tag zu Tag verglichen. Hohe Mortalität und hohe Temperatur gingen oft zusammen, und wo das nicht der Fall war, war häufig die Feuchtigkeitskurve der Mortalitätskurve parallel. Hoher Wassergehalt der Luft bei großer Wärme scheinen die Säuglinge schlecht zu vertragen. Nicht nur die Sterblichkeit an Enteritis war dann größer, sondern auch die an anderen Krankheiten, also scheint die Wärme im allgemeinen die Widerstandskraft herabzusetzen. *J. Stärcke-Polenaar.*

Über die Tagesschwankung der Säuglingssterblichkeit. Von *M. Cramer.* M. m. W. 1920. Nr. 47.

Die Sterblichkeit der ernährungsgestörten Säuglinge zeigt eine gesetzmäßige Tagesschwankung, indem sie von einem Maximum gegen 6 Uhr morgens bis zu einem Minimum gegen 9 Uhr abends ständig abfällt; in der Nacht nimmt die Zahl der Todesfälle ansteigend bis 6 Uhr morgens wieder zu. Die Größe der Schwankung ist sehr erheblich; sie beträgt 224 % der Minimalsterblichkeit, während beim Erwachsenen nur Schwankungen von 65 % (Peritonitis) bzw. von 55 % (Tuberkulose) gefunden worden sind. Die Schwankungen können am einfachsten durch die Annahme erklärt werden, daß der Tod bei den ernährungsgestörten Säuglingen hauptsächlich in der nächtlichen Nahrungspause aus Mangel an Energiestoffen eintritt. *Ernst Mayerhofer.*

Über Hospitalismus in Säuglingsheimen. Von *C. Harmenig.* D. m. W. 1920. Nr. 47.

Bei 228 Säuglingen des Greifswalder Säuglingsheims wurden durchwegs sehr gute Erfolge erzielt, ohne daß besondere Maßnahmen in der Pflege beobachtet worden waren. *Ernst Mayerhofer.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Säuglingspflege in unseren Krippen und ihre Bedeutung für den Säuglingsschutz. Von *Emil Wieland.*

Sonderabdruck eines in Basel gehaltenen Vortrags, der die hygienischen Verhältnisse der häuslichen Einzelpflege, der Anstalts- und der Krippenpflege eingehend behandelt. *Niemann.*

Aufgabe und Stellung des Krippenarztes. Von *M. Hohlfeld*-Leipzig. Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1920. Bd. 12. S. 491.

Der Arzt muß die Krippe täglich besuchen, das Pflegepersonal beaufsichtigen und erziehen, vor Einschleppung von Infektionskrankheiten auf der Hut sein u. a. m. *Tachau.*

Die natürliche Ernährung in ihrer Bedeutung für Haus und Volk. Von *Johannes Schödel.* Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1920. Bd. 12. S. 323.

Populäre Darstellung der bekannten Materie. *Tachau.*

Bevölkerungspolitik und Säuglingsschutz. Von *Otto Krohne.* Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1920. Bd. 12. S. 293.

Der Aufsatz bringt nichts Neues. *Tachau.*

Die tödlichen Verunglückungen der Säuglinge und Kleinkinder. Von *A. Gottstein.* Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1920. Bd. 12. S. 475.

An einem großen statistischen Material wird gezeigt, daß der Tod durch Unglücksfälle im frühen Kindesalter sehr häufig ist und häufiger als der durch manche Infektionskrankheiten. Er ist in den Großstädten in der Zunahme begriffen. Das liegt an der verringerten häuslichen Obhut. Hier muß die Fürsorge belehrend einwirken. *Tachau.*

Wie macht man die moderne Säuglingspflege und -fürsorge auf dem Lande volkstümlich? Von *E. Weide*-Leipzig. Ztschr. f. Säuglings- und Kleinkinderschutz. 1920. Bd. 12. S. 435.

Weide meint, durch Vereine, ähnlich dem Leipziger Verein für Volksbelehrung in Säuglings-, Kinder- und Mutterpflege, ist auf dem Lande am ehesten die Säuglingspflege populär zu machen. In diesen soll allen Alters- und Gesellschaftsklassen Gelegenheit zu Belehrung und freier Aussprache gegeben werden. In Leipzig sind damit die besten Erfahrungen gemacht worden. *Weide* rühmt hauptsächlich, daß mit der Zeit viele junge Männer dem Vereine gewonnen sind, denen die Kenntnisse von der Aufzucht ihrer Kinder nichts schaden könne. *Tachau.*

Was mir die Düsseldorfer Altstadt erzählte. Von *A. Schloßmann.* Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1920. Bd. 12. S. 401.

Launische Schilderungen, die aus alten Quellen nachweisen, daß im 18. Jahrhundert das Stillen der Säuglinge genau so verpönt war wie im 19. Die Säuglingssterblichkeit in den Jahren 1770—80 20,75 %. Auffallend ist das Fehlen des Sommergipfels. Das ist wohl darauf zurückzuführen, daß Düsseldorf schon damals eine sehr saubere Stadt mit großen, gutgelüfteten Wohnungen war. *Tachau.*

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankheit und Tod im Säuglings- und Kleinkindesalter in ihrer Bedeutung für die Krankenpflegerin. Von *O. Heubner*. Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1920. Bd. 12. S. 415.

Kurzes gemeinverständliches Referat. *Tachau.*

Offene Säuglings- und Kleinkinderfürsorge in Lübeck. ***1.*** **Juli** ***1911*** **bis** ***30.*** **Juni** ***1920.*** Von *Ph. Pauli*-Lübeck. Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1920. Bd. 12. S. 445.

Bemerkenswert ist die Einrichtung einer Frauenmilchsammelstelle und die Überwachung der tuberkulösen Kinder durch die Tuberkulosefürsorge. *Tachau.*

Eine neue Art von Kleinkinderschule. Von *E. Neter*-Mannheim. Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1920. Bd. 12. S. 503.

Wiedergabe eines Gesuchs der Geistlichen von Braubach a. Rh. an die nassauische Regierung, das zeigt, in welcher Art die heutigen Probleme bereits vor 80 Jahren in den Köpfen Einzelner Gestalt annahmen. Man sieht daraus, wie auch in kleineren Orten die Kleinkinderfürsorge mit Erfolg betrieben und besonders die Ausbildung der 12- bis 14 jährigen Mädchen in der Kinderpflege gefördert werden kann.

Tachau.

Erfahrungen auf dem Arbeitsgebiete der offenen Kleinkinderfürsorge. Von *Prüssian*. Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1920. Bd. 12. S. 541.

Die Erfahrungen in Wiesbaden sind genau so gute wie in Berlin und Charlottenburg. Bemerkenswert ist der große Prozentsatz von Rachitis bei Brustkindern (ca. 30 % aller Rachitisfälle). Tuberkulose der inneren Organe wurde in 6 % festgestellt. Es wird zum Schluß auf Grund der Erfahrungen die Frage angeschnitten, ob grundsätzlich jede Behandlung auszuschalten ist. Das ist nicht *ganz* zu umgehen, wenn die Beratungsstellen überhaupt Nutzen haben sollen. Indessen läßt sich ein Konflikt mit dem ärztl. Wirtschaftsverbande wohl vermeiden bei Beachtung folgender Leitsätze: Leitung der Fürsorgestellen durch Ärzte, die der lokalen ärztl. Standesorganisation geeignet erscheinen und nicht Kassenärzte sind. Vorstellungen in 4 wöchigen Pausen. In der Zwischenzeit Hausbesuche durch geübte Fürsorgerin. *Tachau.*

Beitrag zur Sterblichkeit der Säuglinge und Kinder bis zum vollendeten zweiten Lebensjahre mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach der Lebensauslese. Von *Blühdorn* und *Ohlemann*. Mtsschr. f. Kind. 1920. XVIII. S. 501.

Die Verff. untersuchten die Todesfälle der Göttinger Kinderklinik mit Bezug auf die Frage der natürlichen Auslese, d. h. sie suchten festzustellen, wie viele Kinder in alleiniger oder teilweiser Folge von angeborener Minderwertigkeit (Frühgeburt, Zwillinge, Mißbildungen, Konstitutionsanomalien) gestorben sind. Es fanden sich unter 332 bis zum vollendeten 2. Lebensjahre gestorbenen Kindern 152 konstitutionell Minderwertige. Unter diesen sollen aber nur 103, also annähernd ein Drittel unter Mitwirkung ihrer konstitutionellen Minderwertigkeit gestorben sein. Unter den infolge exogener Schädigungen (künstliche Auslese) gestorbenen überwiegen die Flaschenkinder derart, daß die künstliche Ernährung als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Todesursache eine mindestens ebenso große Rolle wie die angeborene Minderwertigkeit zu spielen scheint. Die Verf. weisen zum Schluß darauf hin, daß so viele konstitutionell Belastete am Leben bleiben und zu tüchtigen Menschen heranwachsen, daß die Ärzte sich nicht davor zu fürchten brauchen, solche Kinder am Leben zu erhalten.

Rhonheimer.

Die Freiluftschule in Haag. Von *Mathilde Gstettner.* Wien. kl. Rundsch. 1920. Nrn. 40/41. S. 175.

Einige Winke für Errichtung von Freiluftschulen. Von derselben. Wien. kl. Rundsch. 1920. S. 143 u. 151.

Die erste Arbeit schildert Einrichtungen und Betrieb der für tuberkulöse Kinder eingerichteten Schule, die zweite gibt praktische Anleitungen auf Grund der von der Verf. als Mitarbeiterin im österr. Volksgesundheitsamt gesammelten Erfahrungen. *Niemann.*

Kritisches zur Bekämpfung der Kindertuberkulose als Grundlage der Bekämpfung der Volkstuberkulose. Von *E. Effler*-Danzig. Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1920. Bd. 12. S. 451.

Die Beteiligung der offenen Säuglings- und Kleinkinderfürsorge an der planmäßigen Bekämpfung der Rachitis und Tuberkulose. Von *F. Rott.* Ebenda. 1920. Bd. 12. S. 457.

Bekämpfung von Tuberkulose und Syphilis durch Säuglings- und Kleinkinderfürsorge. Von *H. Rosenhaupt*-Frankfurt a. M. Ebenda. 1920. Bd. 12. S. 470.

Vorschläge zur Prophylaxe und Frühbehandlung der Kindertuberkulose und Rachitis. Von *Ferdinand Sachs*-Darmstadt. Ebenda. 1920. Bd. 12. S. 509.

Druckfehlerberichtigung.

In den „Bemerkungen" von Dr. *J. C. Koch* müssen auf S. 88, Heft 1/2 dieses Jahrbuchs, auf Zeile 13 und 14 von unten die Worte: „Ich zitiere aus der Arbeit von *Stransky* und *Bálint*, dort steht" und „möchte also diesen Wortlaut beibehalten", gestrichen werden.

Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Sachregister.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.
Bsp. = Buchbesprechungen. P. = Personalien.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-10-24 07:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Namenregister.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-24 07:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-10-24 07:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

RENEWED BOOKS ARE SUBJECT TO IMMEDIATE RECALL

LIBRARY, UNIVERSITY OF CALIFORNIA, DAVIS

Book Slip–50m-8,'66(G5530s4)458

Generated on 2019-10-24 07:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Call Number:

516118
Jahrbuch für Kinder-
heilkunde.

W1
JA302
ser.3
v.95

Nº 516118

Jahrbuch für Kinder-
heilkunde.

W1
JA302
ser.3
v.95

HEALTH
SCIENCES
LIBRARY

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS

Generated on 2019-10-24 07:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-24 07:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252163
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA